

**KLINIK, THERAPIE UND HISTO-MORPHOLOGIE
DER DUPUYTRENSCHEN FASCIENFIBROSE**

Cornelia Röckl

1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551910_0013

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. G. Heberer

KLINIK, THERAPIE UND HISTO-MORPHOLOGIE
DER DUPUYTRENSCHEN FASCIENFIBROSE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von
Cornelia Röckl
aus Regensburg

München 1975

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. G. Heberer
Mitberichterstatter: Priv.-Doz. Dr. K. Wilhelm
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 7.10.1975



Meinen Eltern

	Seite
	1
	1
	1
	1
	4
	5
	7
	7
e Theorien	9
osen	11
	11
en	13
tose	
plastica	
	15
	16
	16
und Stränge)	
re und lamel-	
rm; Prolifera-	
Involutions-Re-	
tadium)	
ch (2 BG-Forma-	
tionen:	
reifes und un-	
reifes BG)	

IV. Pathogenese der DK im Wandel der Anschauungen	
- DK und Geschwulsttheorie	22
- DK und Fettgewebe	22
- DK und Haut	23
- DK und Rundzellinfiltrate	25
V. DK - möglicherweise eine Autoimmunerkrankung	29
VI. Therapie	
- konservative	34
- Strahlentherapie	
- Cortisontherapie	
- cytostatische und immunsuppressive Therapie	
- operative	37
- Methoden	
- Tenotomie	
- begrenzte Exzision	
- Fasziektomie	
- komplette	
- inkomplette (partielle)	
- Schnittführungen	
- Operationsindikation	
- Ergebnis	
- Komplikationen	
- Wert der Operation	
VII. Statistik (nach der Weltliteratur)	
- Vorkommen der DK	45
- Häufigkeit	
- Geschlechtsverteilung	
- Altersverteilung	
- Ausdehnung der Erkrankung	50
- uni- bzw. bilateraler Befall	
- Verteilung auf die einzelnen Finger	
- Heredität	53

	Seite
C: Hauptteil	56
I. Klinischer Teil	
- Ergebnisse	57
- Diskussion	97
- Zusammenfassung	107
II. Pathologisch - histologischer Teil	
- Ergebnisse und Diskussion	109
- Zusammenfassung	135
<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	137

THEORIEN ZUR ÄTIOLOGIE

Erstmals beschrieben durch den Basler Anatom FELIX PLATER (1614) und fälschlicherweise als Luxation der Sehnen gedeutet, tauchte die Erkrankung erst zu Beginn des 19. Jahrhunderts wieder im Schrifttum auf unter der Bezeichnung "Crispatura tendinum" (BOYER, 1826) bzw. "Paraprimma palmare" (ALIBERT, 1832). Schon 10 Jahre vor der klassischen Beschreibung durch DUPUYTREN, 1832, dessen Name seither mit der Erkrankung untrennbar verbunden ist, wurde die Palmaraponeurose als Sitz des pathologischen Geschehens erkannt (COOPER 1822). Das Wissen über diese rätselhafte Erkrankung wurde im Laufe der Zeit um zahlreiche Details vermehrt, aber unser Verständnis des pathologischen Geschehens ist auch heute, nach mehr als 150 Jahren, immer noch unzureichend. Die Unsicherheit, die man diesem Problem gegenüber verspürt, spiegelt sich in den zahllosen ätiologischen Theorien, die zu einem großen Teil lediglich auf einzelnen kasuistischen Mitteilungen beruhen. Keine der bisher vorgebrachten Hypothesen ist unwidersprochen geblieben, weil sie alle eine Anzahl von Fragen offenlassen oder mit den Beobachtungen anderer Autoren nicht übereinstimmen. Sie alle Revue passieren zu lassen, würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen. Nur die wichtigsten seien im folgenden Teil kurz angesprochen und in ihrer Problematik erläutert (die ausführlichen Zusammenstellungen von SCHOLZ 1953 und MILLESI 1965 werden dazu herangezogen).

I. Traumatische Theorie.

Die Beziehung einer Verletzung zum Beginn oder zum Fortschreiten einer DK wird seit DUPUYTREN diskutiert; seither wechseln die Ansichten.

Schon COOPER und DUPUYTREN glaubten, die DK sei die Folge einer beruflichen Überbeanspruchung der Handinnenfläche, wobei allerdings statt des eigentlichen Trauma im engeren Sinn mehr das mechanisch-funktionelle Moment im Vordergrund steht (LARRARD et al. 1969). Die Annahme wurde durch verschiedene Autoren befürwortet (NIEDERLAND 1933, SCHRÖDER 1934, LUND 1941, BODE 1950,

GRAUBARD 1954), die statistisch in ihrem Untersuchungsgut bei Schwerarbeitern (7 - 17,8%) weitaus häufiger eine DK fanden als bei Kontrollpersonen mit Geistes- oder leichter Handarbeit (0,9 - 1,4%).

Den Zusammenstellungen von KANAVEL et al. 1929, BOYES 1954 und LARSEN und POSCH 1958 haftet der Fehler an, daß sie die berufliche Zusammensetzung der Gesamtbevölkerung nicht berücksichtigen.

Die von SKOOG 1948 gemeldeten, anderweitig aber nicht bestätigten Unterbrechungen im Faserverlauf, die wie Rupturen aussehen, und die in ihrer Bedeutung heute verschieden beurteilten Hämosiderinablagerungen - ursprünglich für Reste alter Blutungen gehalten, solien sie nach jüngsten Forschungsergebnissen regelmäßig im Rahmen von Autoaggressionskrankheiten vorkommen (CHYLITOVA 1970), können aber genauso gut den Zytochromen zugrundegangener Zellkerne entstammen - im D-Gewebe waren zunächst ein wichtiges Argument für die Theorie des chronischen Trauma (WEGMANN und GEISER 1964).

In einer neueren Arbeit gesteht SKOOG 1963 den Traumata nur auslösende Funktion zu: "... trauma is but the trigger and the essential fault lies in the connective tissue itself".

SCHROEDER (1934) läßt trotz imposanter Zahlen (Erkrankungsquote 1,4% bei Leichtarbeitern, 6,3% bei mittelschwerer bis schwerer Arbeit, 8,8% bei schwerster Handarbeit) das chronische Trauma nur als exogenes Moment neben einem ebenso wichtigen endogenen Faktor gelten.

Die Fragwürdigkeit einer Zuordnung entsprechend dem Grad manueller Betätigung offenbart sich auch in den Untersuchungen BECKS (1954), der bei 25 000 Individuen eine höhere Frequenz von Erkrankungen bei Geistesarbeitern (was auch FISK 1970 nachdrücklich betont) als bei Schwerarbeitern fand (1,65% gegenüber 0,89%), hingegen einen erheblichen Anstieg des Prozentsatzes bei Preßluftarbeitern. Hier spricht er vom Summationseffekt chronischer Mikrotraumen, ein Begriff, der eher noch Verwirrung stiftet, da die Grenze zwischen normaler Beanspruchung und Trauma durchaus nicht immer klar zu ziehen ist.

So ist es nicht verwunderlich, daß immer wieder die Frage auf-

taucht, inwieweit die DK als Berufskrankheit (ISELIN 1968) aufgefaßt werden könne, was natürlich im positiven Fall weitreichende Konsequenzen auf arbeitspolitischem Sektor erzwingen würde. In einigen Ländern, so Holland, England und Sowjetunion ist sie als solche anerkannt und somit voll entschädigungspflichtig. Nach jüngsten Untersuchungen plädiert SCHRÖTER (1971) dafür, die DK unter bestimmten Voraussetzungen als Berufskrankheit im Sinne der richtunggebenden Verschlimmerung anzuerkennen.

Alle Verfechter der traumatischen Theorie sind sich - unabhängig wie man sich nun die Wirkung des chronischen Trauma vorzustellen habe - zumindest darin einig, daß zur Realisierung der traumatischen Wirkung andere Voraussetzungen zusätzlich gegeben sein müssen, wie Heredität oder eine gewisse Organdisposition, wie SCHUBERT (1923), IKLE (1928) und DECKNER (1937) sie fordern.

Natürlich mangelte es nicht an Untersuchern, die die Schwächen der traumatischen Theorie unbarmherzig aufdeckten, z.B.

- daß die Erkrankung sich bevorzugt bilateral manifestiert (nicht nur an der Arbeitshand),
- daß die dominierende Hand nicht häufiger befallen ist als die andere,
- daß auch Personen nicht verschont werden, die keine handwerkliche Tätigkeit ausüben,
- daß bei den meisten Tätigkeiten der radiale Anteil der Hand stärker beansprucht wird, während die DK im typischen Fall im ulnaren Anteil ihren Ursprung nimmt.

(JANSSEN 1902, KROGIUS 1922, KANAVEL 1929, OEHLECKER 1930, GERRITZEN 1935, HOHMANN 1936, HERZOG 1951, MOORHEAD 1953, BOYES 1954, GORDON 1954, TUBIANA 1955, YOST et al. 1955, BRUNNER 1958, LARSEN und POSCH 1958, MAC INDOE 1958, LUCK 1959, NEZELOF und TUBIANA 1959, EARLY 1962).

Daß oft ein jahrelanges freies Intervall nach Aufgabe der Berufsarbeit verstreicht, paßt ebenso wenig ins Konzept wie die sensationelle Mitteilung HUESTONS (1963), daß Invalide mit erzwungener Inaktivität der Hand ein Auftreten der DK während der Periode der Ruhig-

stellung beobachteten.

Dennoch muß man der funktionellen Beanspruchung eine gewisse Bedeutung im Sinne der Förderung des Krankheitsgeschehens und der Beeinflussung der Lokalisation zuerkennen (SCHNITZLER 1935, RITTER 1954, MILLESI 1965). Daß überwiegend die längsgerichteten und beim Greifakt einer Zugbelastung ausgesetzten Faserbündel erkranken und nur in Ausnahmefällen die quer verlaufenden, ist eine Tatsache, an der nicht gerüttelt werden kann (KAPLAN 1938).

Auch auf dem Boden eines einmaligen Traumas der Hand oder des Oberarms könne sich nach Ansicht einiger Autoren (SMITH 1885, IVERSEN 1909, IKLÉ 1928, OEHLECKER 1930, SCHROEDER 1935, MAURER 1936, PAPELARD 1968) eine DK entwickeln.

Während THEISINGER (1969) - in der Unfallbegutachtung mit derartigen Fällen konfrontiert - eher dazu neigt, einen Unfallzusammenhang zu bejahen, treffen WILHELM und RUEFF (1971) die Entscheidung erst im Einzelfall, wobei der kritische Punkt "erbliche Disposition" zumeist den Ausgang der Verhandlungen bestimmt.

II. Kongenitale Theorien

Die Auffassung der DK als Fehlbildung geht auf RIEDINGER (1898) zurück. Knorpel- und Knocheninseln in der Plantaraponeurose veranlaßten ihn zu der hypothetischen Annahme eines Zusammenhangs der DK mit ähnlichen atavistischen Phänomenen.

Die darauf aufbauende Theorie KROGIUS' (1921) von atavistischen Resten der Mm. flexores superficiales breves als Substrat der DK fand damals regen Widerhall und erlebte eine kurze Renaissance, als STEIN und Mitarbeiter sie 1960 mit histologischen Befunden untermauerten. Da sie vorläufig noch einer stichhaltigen Grundlage entbehrt - GRÄFENBERGS Befunde von 1905 reichen nicht aus - hat man sich wieder völlig von ihr distanziert.

Neue Gesichtspunkte schienen sich herauszukristallisieren, als man mit der Beteiligung eines hereditären Faktors zu liebäugeln begann (Näheres siehe im Teil: Statistik).

III. Neurogene Theorien.

1. Peripher:

Die topographische Verteilung der DK zeigt ein Überwiegen im ulnaren Bereich der Palmarfaszie, dem Innervationsgebiet des N. ulnaris entsprechend. Daher schien es nur allzu logisch, Schädigungen dieses Nerven für die Entstehungsursache zu halten (MUMENTHALER 1958, 1970, GLATZEL und BRÜNES 1972). Folgende Noxen wurden ursächlich mit der DK in Verbindung gebracht:

- Neuritis des N. ulnaris (EULENBURG 1883),
- Ulnarisläsion (COENEN 1918, REICHEL 1916),
- Luxation bzw. Subluxation des N. ulnaris im sulcus N. ulnaris (MUMENTHALER 1961).

WALTER (1920) und JAMES und TUBIANA (1953) konnten sich mit dieser Theorie nicht anfreunden.

Das Hauptgegenargument, das Auftreten der Kontraktur auch im radialen Anteil der Palmaraponeurose, ist - so MUMENTHALER - mit der neurogenen Hypothese durchaus vereinbar, wenn man sich einige Besonderheiten in der Innervation der Thenarmuskulatur ins Gedächtnis ruft und sich an die entwicklungsgeschichtliche innige Beziehung der Faszie zum Ulnarnerven erinnert.

2. Spinal:

Andere Autoren verstehen die DK als Folge einer trophischen Störung im Rückenmark, die durch die Unterbrechung der die Ernährung regulierenden Reflexbahn verursacht wird. Ursächlich angeschuldigt werden Tabes (NEUTRA 1903), Syringomyelie (NEUTRA 1903, BIEGANSKI 1895), traumatische Myelitis (NEUTRA, CASPARI 1896); die Reihe ließe sich nahezu beliebig fortsetzen.

3. Zerebral:

Ja selbst hinter dem Zusammentreffen eines zerebralen Krankheitsbildes mit DK vermutete man mehr als nur ein Spiel des Zufalls (Multiple Sklerose, progressive Paralyse, Apoplexie, Epi-

lepsie - LUND 1941, SKOOG 1948).

Wichtig sind nur die Berichte LUNDs und SKOOGs über das gemeinsame Vorkommen von DK und Epilepsie, denen lange nicht die gebührende Aufmerksamkeit gezollt wurde. Von GORDON (1954) noch angefochten, geht aus den Arbeiten HUESTONs (1960) und ERLYs (1962) unmißverständlich hervor, daß statistisch gesicherte Zusammenhänge bestehen. Zudem lehrte die Erfahrung (MILLESi), daß Patienten mit einer Epilepsie im allgemeinen eine ungünstigere Prognose bezüglich des Auftretens von Rezidiven aufweisen.

4. Vegetatives Nervensystem:

Immer mehr hat sich die Auffassung durchgesetzt, wonach für die Entstehung vor allem die Sympathicusfasern - entweder auf dem Weg einer direkten Reizung bzw. Schädigung oder reflektorisch - verantwortlich seien. Man spricht von einer "Sympathose", synonym werden die Ausdrücke Sympathicus-Reizzustand und Reflexdystrophie gebraucht, und bringt damit zahlreiche für die DK angeschuldigte Faktoren auf einen gemeinsamen Nenner, wie pathologische Zustände in ZNS, peripheren Neuronen und Sympathicus, für die palmare Lokalisation auch Erkrankungen der HWS (Irritation vegetativer oder animalischer Nervenfasern), schmerzhaft Zustände im Nacken-Schulter-Arm-Bereich und der Thoraxorgane (Coronarinsuffizienz, pleurale Schmerzen) (WEGMANN und GEISER 1965). In der Tat eine bestechende Theorie unter der Vielzahl der zur Diskussion stehenden, doch leider ist auch sie mit Mängeln behaftet.

Über die Beteiligung einer neuro-vaskulären Komponente in der Pathogenese der DK hat sich speziell JOANNOVICH (1972) Gedanken gemacht.

5. Degenerative Erkrankungen der HWS und deren Auswirkung auf das ZNS:

Unter den degenerativen Veränderungen der HWS rangieren an 1. Stelle hyperostotische Spondylose und Osteochondrose mit Einengung von Foramina intervertebralia (SCHOLZ 1953, GUTZEIT 1954), wobei die statistisch ermittelten Werte ganz beträchtlich schwanken

(von 16 bis 87%!). Auch LICK, WELSCH und BRÜCKNER (1965) bejahen eine kausal pathogenetische Beziehung zwischen Aufbrauchkrankheit der Wirbelsäule (zervicale Osteochondrose) und Manifestation der DK, wobei freilich die Rolle der vertebrogenen Faktoren noch mit Hilfe weiterer Untersuchungen genauer definiert werden muß.

Etwas schwierig einzuordnen sind die Befunde KLUNKERS (1964): zwar fand er eine auffallend hohe Koinzidenz von hyperostotischer Spondylose und DK, allerdings nur in der Altersgruppe Männer jenseits des 60. Lebensjahres; so blieb ihm natürlich der Vorwurf nicht erspart, degenerative Erscheinungen der Wirbelsäule seien in diesem Alter absolut normal, und es sei unzulässig, daraus einen Zusammenhang zur DK zu konstruieren.

JAMES und TUBIANA (1953), NEZELOF und TUBIANA (1959) und KÖHLER (1959) halten einen Zusammenhang zwar nicht für ausgeschlossen, konnten aber trotz gründlichen Vorgehens in ihrem Krankengut anamnestisch keine Traumen, Paraesthesien oder andere neurologische Störungen und röntgenologisch-klinisch keine Anhaltspunkte für degenerative Veränderungen an HWS und LWS eruieren.

ZUKSCHWERDT (1957) gibt zu bedenken, daß die oft gleichzeitig beobachtete Plantarfibromatose bzw. Induratio penis plastica unmöglich mit einer Osteochondrose der HWS in Zusammenhang gebracht werden kann, ein Argument, das unmittelbar einleuchtet.

IV. Endokrine Theorien.

Die von LERICHE und JUNG 1930 und von der PORTEN 1938 postulierte Epithelkörperchendysfunktion mit konsekutiver Störung im Calcium-Stoffwechsel hielt später einer kritischen Überprüfung nicht stand (SCHOLZ 1953, MILLESI 1965).

Ebensowenig konnte sich STEINBERGs (1948) "primäre Fibrositis" behaupten, der eine Fehlverwertung des Vitamin E im Gewebe zugrundeliegen soll (Näheres siehe Kapitel Konservative Therapie).

V. Infektiös-toxische Theorie.

Einige Autoren (COSTILHES 1885, HEDGES 1896, DAESCHLER 1903) hielten es für nicht ausgeschlossen, daß chronische Blei-

intoxikation die Entstehung der DK gefördert haben könnte. Diese Ausnahmen verdienen nur noch historisches Interesse.

WEYER (1949) vermutete eine Parallele zwischen Leberzirrhose und DK; und in der Tat fand er bei 50% seiner Patienten die TAKATA-ARA-Reaktion positiv, und das WELTMANN'sche Koagulationsband war immer verlängert. Da die beiden genannten Untersuchungen aber keine spezifischen Leberfunktionsprüfungen, sondern lediglich Serumlabilitätsproben sind und somit Indikatoren einer Verschiebung im Albumin-Globulin-Verhältnis, reichen sie für die Diagnosestellung Hepatopathie nicht aus.

7 Jahre später veröffentlichten WOLFE, SUMMERSKILL und DAVIDSON eine Statistik, derzufolge Äthyliker ohne Leberschädigung, vor allem jedoch alkoholische Leberzirrhotiker signifikant häufiger an DK erkrankten (66%) als nicht alkoholische Leberzirrhotiker (27%) und Lebergesunde.

Entsprechendes teilt WEGMANN 1960 in seiner Arbeit über Parotishypertrophie und DK bei Leberzirrhose mit.

POJER et al. (1970) haben Enzymmuster bei Leberschaden und DK miteinander verglichen.

MARTINI (1957) schreibt nicht der Zirrhose, sondern der den Alkoholismus begleitenden Fehlernährung, insbesondere der Störung im Vitaminhaushalt die eigentliche Trigger-Funktion zu. Da nach EGER (1959) die Giftigkeit hepatotroper Substanzen bei Anwesenheit von Äthylalkohol zunimmt, könnten diese dann als Auslöser der Leber- und Fascienveränderungen in Frage kommen.

NEUSCHAEFFER-RUBE (1961) sah in 92% seiner Fälle eine Hepatopathie nach jahrelangem Alkoholabusus mit einer DK gekoppelt. Er schlägt daher vor, künftig von der differentialdiagnostischen Möglichkeit der Zuordnung von Veränderungen der Palmarfaszie zu Symptomen einer Leberzirrhose Gebrauch zu machen.

Auch HUESTON (1963) empfiehlt, beim Vorliegen einer DK gezielt nach einem alkoholischen Leberschaden zu fahnden.

Freilich müßte noch die Frage geklärt werden, ob das Gemeinsame in der Alkoholwirkung oder zusätzlich in konstitutionellen Faktoren zu suchen sei (SU 1970). Für die Beteiligung eines konstitu-

tionellen Faktors spricht die Tatsache, daß in einem Kollektiv von D-Kranken eine Abweichung der Blutgruppenverteilung von der der Normalbevölkerung gefunden wurde, die für Patienten mit Leberzirrhose charakteristisch ist, nämlich Vermehrung der Blutgruppe A und Verminderung der Blutgruppe 0 (WEWALKA 1961).

PONCET (1909) reiht die DK unter die paratuberkulösen Erkrankungen ein. Zwar ist seine Vorstellung von der DK als erstes Symptom einer Tuberkelinfektion überholt, doch mehrfach statistisch gesicherte Häufungen gemeinsamen Vorkommens von DK und Tbc in den letzten Jahren (GORDON 1954, HUESTON 1960) haben aufhorchen lassen und eine längst vergessene Theorie erneut zur Diskussion gestellt.

Der Versuch, die DK als eine unspezifische Infektion als Folge eines Fokalinfectes etwa der Zähne zu "erklären" (BYFORD 1921, MEYERDING 1936), war ebenso zum Scheitern verurteilt wie eine Fülle anderer Mutmaßungen:

- Arteriosklerose - SCHOLZ (1953)
- Hypothyreose - LEOPOLD-LEVI (1913) und WAINWRIGHT (1926)
- Lokale Lipodystrophie - MADELUNG (1875)
- Blutfaktorenbesonderheiten - GRAUBARD (1954)
- Pellagra etc.
- ABRAHAM (1957) will sogar aus Harn, Stuhl und Rachenspülflüssigkeit ein spezielles Virus gezüchtet haben.

VI. Diathetische und Konstitutionelle Theorie.

Da Patienten mit Rheumatismus und Gicht ebenfalls eine Funktionseinbuße des Bewegungsapparates erleiden, erschien es durchaus sinnvoll, die DK mit diesen beiden Erkrankungen ursächlich zu verknüpfen. Einzelbeobachtungen schienen dieser Vermutung zunächst recht zu geben (KEEN 1882, BYFORD 1921, MAURER 1936).

Die meisten Autoren gehen heute mit EARLY (1962) konform, der sich eingehend mit der Problematik DK und Rheumatismus beschäftigt hat und trotz aufwendiger Diagnostik unter Berücksichtigung klinischer und röntgenologischer Gesichtspunkte, sowie des Hammel-

zellen-Agglutinationstests zu dem Schluß gekommen ist, daß kein Zusammenhang bestehe.

Auch die Koinzidenz von Gicht und DK (COSTILHES 1885, 6 von 86, DAESCHLER 1903, 4 von 17, KEEN 1906, 42 von 48, MAURER 1936, 12 von 200) ist noch lange kein Beweis für eine gemeinsame Ätiologie (MILLESİ).

Als weitere konstitutionelle Ursache bei der Entstehung einer DK wird der Diabetes mellitus angeführt. Erweckte es zunächst den Anschein, als ob sich Für (TESCHENMACHER 1904, SCHNEIDER 1957, PAESLACK 1962) und Wider (v.NOORDEN 1917, DECKNER 1938, SCHOLZ 1953, GORDON 1954) die Waage hielten, kann man heute mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit Gemeinsamkeiten, die man bedauerlicherweise in Ermangelung exakten Wissens als "Genetische Disposition" umschreiben muß, annehmen (JUNG 1962, RHOMBERG 1967). JUNG hat mit seinen mathematisch-statistischen Analysen über die Häufigkeit der DK bei Diabetikern und Stoffwechselgesunden einen entscheidenden Beitrag dazu geleistet. Dieser Ansicht schlossen sich - wenn auch zögernd - die Untersucher an, deren Untersuchungsergebnisse sie eigentlich Lügen strafen, da in ihrem Krankengut die Diabetiker, bezogen auf die hohe Fallzahl nur einen verschwindend geringen Anteil ausmachten (MAURER 1936, 3/200; DAVIS und FINESILVER 1932, 4/200; HUESTON 1936, 4/250; MILLESİ 1965, 11/577).

Wie rätselhaft letztlich die Zusammenhänge noch sind, wird aus den widersprüchlichen Angaben über eine zeitliche Korrelation der beiden Krankheitsbilder ersichtlich: Während GÜNTHER und MIOGA (1972) die DK als Diabetes-Spätkomplikation verstanden wissen wollen, hält es SIEGENTHALER (1964) für angebracht, bei D-Kranken systematisch nach einer diabetischen Stoffwechsellage zu fahnden, auch wenn klinisch keine zwingende Notwendigkeit vorliegt.

DIE KLINIK DER DUPUYTRENSCHEN KONTRAKTUR

Die Diagnose der DK bereitet in der Regel keine Schwierigkeiten. Hauteinziehung, Knoten, Strangbildung, überwiegend bilateraler Befall, meist fehlende Schmerzhaftigkeit und bevorzugtes Auftreten bei Männern im fortgeschrittenen Alter sind Kriterien, die eine sichere Abgrenzung gegenüber anderen Fingerkontrakturen erlauben. Differentialdiagnostisch sind zu erwähnen

- Neurom, Neurofibrom (isolierter Seitenstrang)
- Narbenkontraktur nach Verletzung oder eitriger Entzündung
- Deformitäten nach Tendovaginitiden
- arthrogene Kontraktur
- Polyarthrititis
- VOLKMANNsche ischämische Kontraktur
- kongenitale Beugeformität (Kamptodaktylie, Hyperextension der Grundgelenke! keine Veränderungen in der Hohlhand)
- SUDECKsche Dystrophie
- Ulnarislähmung bzw. -luxation
- allmähliche Krümmung der Finger bei Syringomyelie

Angaben über - Häufigkeit,

- Alter- und Geschlechtsverteilung,
- Verlauf der Erkrankung,
- Häufigkeit des Befalls der einzelnen Finger

sind im Kapitel STATISTIK tabellarisch zusammengefaßt.

Um eine Einteilung der Kontraktur nach Schweregraden haben sich verschiedene Autoren bemüht.

Die schon auf LEDDERHOSE zurückgehende, von BECK (1949), WASSERBURGER (1956) und LUCK (1959) benützte Einteilung kann allenfalls der groben Orientierung dienen; einer feineren Abstufung trägt sie nicht Rechnung:

1. Stadium: Knotenbildung und Hauteinziehung in der Hohlhand
2. Stadium: Extensionsdefizit (Streckung nur bis 160° möglich)
3. Stadium: alle darüber hinausgehenden Formen

ISELIN (1955) unterscheidet 4 Stadien, je nachdem welches Gelenk betroffen ist (die gängigste Einteilung, die auch an unserer Klinik sich eingebürgert hat).

1. Grad: Knoten in der Hohlhand
2. Grad: Beugekontraktur der Grundphalanx
3. Grad: Beugekontraktur in Grund- und proximalem Interphalangealgelenk
4. Grad: Hyperextension im distalen Interphalangealgelenk

TUBIANA und MICHON (1962) orientieren sich an exakt nachmeßbaren Winkeln:

- Stadium 0: Keine Kontraktur
- Stadium 1: Kontraktur bis 45 Grad
- Stadium 2: Kontraktur bis 90 Grad
- Stadium 3: Kontraktur bis 135 Grad
- Stadium 4: Kontraktur über 135 Grad

Die jüngste Einteilung entwarf RUKAVINA (1972). Bezugsgröße ist die Entfernung zwischen distaler Handgelenksbeugefalte und Fingerkuppe.

- Normal: Abstand D_2 : 18 cm
 Abstand D_3 : 19 cm
 Abstand D_4 : 18 cm
 Abstand D_5 : 16 cm

- Stadium 1: Volle Streckung, knötchenförmige Verhärtung
- Stadium 2: Streckverlust bis zu 3 cm
- Stadium 3: Streckverlust zwischen 3 und 6 cm
- Stadium 4: Streckverlust über 6 cm

MILLESi interessiert in seiner Einteilung nach Typen weniger der Grad der Kontraktur als die Ausdehnung derselben in allen 3 Dimensionen, die sich aber erst meist intra operationem und nicht präoperativ vom Aspekt her beantworten läßt.

Keines dieser Schemata entspricht voll den Bedürfnissen.

Die klinische Untersuchung der Patienten mit DK zeigt bei einem Teil der Fälle auch andernorts Veränderungen von Bindegewebsstrukturen im Sinne von Verhärtungen.

Gelegentlich findet man eine DK mit knotenförmigen, in der Regel schmerzlosen Verdickungen an der Streckseite der proximalen Interphalangealgelenke eines oder mehrerer Finger, den sog. "knuckle pads" (GARRON 1904) vergesellschaftet. Synonym werden die Ausdrücke "symmetrische Fibromatose" (KREINER 1928), "Fingerknöchelpolster" (KRANTZ 1938) "coussinets des phalanges" (COSTE et al. 1942) und "Helodermia" gebraucht. Knuckle pads sind im allgemeinen verschieblich und somit nicht mit am Knochen bzw. am Periost fixierten HEBERDENschen Knoten im Bereich der distalen Interphalangealgelenke zu verwechseln. SKOOG (1948) hält sie für eine relativ häufige Erscheinung. Seine Zahlen (44%) decken sich mit denen MILLESIS (41,5%). HUESTON hat sie bei Dupuytren Kranken mit Rezidiv in 75% der Fälle gesehen, bei Patienten ohne Rezidiv in 20%. Sie führen den Patienten - wenn überhaupt - höchstens aus kosmetischen Gründen zum Arzt.

Gar nicht so selten stößt man auf Koinzidenz von DK und Kontrakturen der Plantaraponeurose (Morbus LEDDERHOSE), wobei eigenartigerweise die Veränderungen der Fußsohle um Jahre vorausgehen. Hauteinziehungen wird man ebenso vermissen wie eine Krallenstellung der Zehen; ansonsten entspricht das Bild dem an der Hand mit subkutaner Knoten- und Strangbildung am medialen Rand der Plantaraponeurose (MADELUNG 1875, HOHMANN 1936, SKOOG 1948, BODE 1950, MOORHEAD 1953, BOYES 1954, CONWAY 1954, WASERBURGER 1956, ROSENAUER 1957, BUNNELL 1958, VOLKMANN 1960).

Andere Untersucher referieren über ein gemeinsames Vorkommen von DK und Induratio penis plastica (Ipp; PEYRONIESche Erkrankung). Die Veränderungen sitzen subkutan in Form derber plaques am dorsum des Gliedes und im Septum zwischen den Corpora cavernosa; die Schwellkörper selbst sind frei (COSTILHES 1885, BUNNELL 1944, HUESTON 1963, 2,7% MILLESI 1965 2,73%).

Auf Grund dieser Beobachtungen postulieren zahlreiche Autoren - allen voran KOSTEK - eine "fibroplastische Diathese", worunter sie eine Disposition des Bindegewebes zu hypertrophischen Vorgängen verstehen. Es drängt sich förmlich der Vergleich mit dem Keloid auf, das mit der DK nicht nur eine Reihe von Eigenschaften teilt - unter anderem die Rezidivfreudigkeit -, sondern ihr auch im klinischen Aspekt sehr ähnelt, nicht zuletzt durch den nodös-sklerotischen Charakter der Herde (KOSTEK 1965). Rezidivfreudigkeit bei D-Kranken lasse auf eine hohe Penetranz des morbidem Bindegewebstfaktors schließen.

Analog deutet auch OBERWITTLER in einer Studie über die Koinzidenz von DK und Herzinfarkt die koronare Herzerkrankung und den bindegewebigen schrumpfenden Prozeß an den Extremitäten als Teilsymptom eines übergeordneten Vorganges, nämlich der universellen, unspezifischen Mesenchymreaktion.

DIE PATHOLOGIE BEI DER DK.

Während für den Kliniker - speziell für den Handchirurgen - die DK von großer Mannigfaltigkeit ist und z.T. erhebliche operative Probleme schafft, stellt sie für den Pathologen eine relativ eintönige und gleichförmige Erkrankung dar (HEPP 1973). Um zu verstehen, wie die in der Palmaraponeurose sich abspielenden Prozesse zum klinischen Bild der Kontraktur führen, erscheint es sinnvoll, zunächst einen knappen Überblick über die normalen anatomischen Verhältnisse des Hohlhandbindegewebes zu geben.

Entscheiden ist es, sich vor Augen zu führen, daß das Hohlhandbindegewebe ein 3-dimensionales System darstellt; es wäre falsch, die PA als isolierte Einheit sehen zu wollen; sie läßt sich nur artefiziell von den übrigen Bindegewebsanteilen der Hohlhand abgrenzen.

Die erste ausführliche Beschreibung der PA stammt von DUPUYTREN selbst (1832); in den folgenden 140 Jahren sind kaum wesentlich neue Gesichtspunkte hinzugekommen.

Man unterscheidet folgende Fasersysteme (MILLES):

1. Längsfasern aus der Sehne des m. palmaris longus. Diese ziehen zur Aponeurose der einzelnen Finger, bzw. zur Fingerbasis.
2. Quere Fasern, die besonders im distalen Anteil des Handtellers stärker ausgebildet sind. Ihr oberflächlicher Teil formt die Schwimmbänder.
3. Oberflächliche Fasern, die schräg zur Haut ziehen. Sie wurden neuerdings besonders von SKOOG hervorgehoben.
4. In die Tiefe reichende Septa, die Anschluß an die tiefe Hohlhandfaszie gewinnen und 8 Kanäle für die Beugesehnen bzw. Nerv-Gefäß-Bündel formieren. Die beiden äußersten Septa zur Thenar- bzw. Hypothenarmuskulatur sind am stärksten ausgebildet.

Einschränkend muß jedoch gesagt werden, daß die einzelnen Faserzüge einer großen Variabilität unterworfen sind (POISEL 1973).

Alle Faserbündel sind aus kollagenen Bindegewebsbündeln aufgebaut. Durch die innige Verflechtung und die 3-dimensionale Anordnung bilden sie ein räumliches Netzwerk. Die Maschen dieses Netzwerks werden durch lockeres Bindegewebe zu Kammern geschlossen, die von Fettläppchen ausgefüllt sind. "Der sehnig-glänzende Anteil - so MILLESI wörtlich - stellt zwar einen besonders auffallenden, aber nur willkürlich abgrenzbaren Bestandteil des Hohlhandbindegewebes dar".

Über die Funktion der PA gehen die Meinungen in Schrifttum auseinander; feststeht jedenfalls, daß selbst die radikale Entfernung der PA für den Patienten keinen funktionellen Nachteil bringt. Dies mag zwar gelegentlich die Entscheidung Operation oder nicht beeinflussen; dennoch muß die Frage der Operationsindikation in jedem Fall gewissenhaft gestellt werden. Wahrscheinlich dient die PA in erster Linie der Fixierung der Haut zur Sicherung des Griffes (dynamische Funktion), sowie der Polsterung der Handfläche zum Schutz der darunterliegenden Strukturen (statische Funktion) (POISEL 1973), sie ist aber durchaus entbehrlich (GRAPOW). KEITH und NIKOLAEFF behaupten, die PA - phylogentisch erst spät entstanden - befinde sich entwicklungsgeschichtlich im Umbau. Rührt daher die große Variabilität der einzelnen Bestandteile?

Die PA bei der DK:

Führende anglo-amerikanische Bindegewebs(BG)pathologen - wie STOUT und LATTES (1966), ENZINGER (1969) und MACKENZIE (1970) - ordnen die DK in die Gruppe der Fibromatosen ein. Damit nehme sie eine Zwischenstellung zwischen den Fibromen einerseits und den Fibrosarkomen andererseits ein. Als Fibrome gelten heute nur noch die gestielten oder filiformen kongenitalen Hautfehlbildungen. Alle anderen gutartigen, nicht entzündlichen BG-Proliferationen werden unter dem Begriff Fibromatose zusammengefaßt (STILLER und KATENKAMP 1972). Ausdruck einer Fibromatose kann ein kleiner solitärer Knoten sein, oder aber die Veränderungen treten diffus auf. Zudiesem Formenkreis gehören: die Narbenfibrose, die noduläre Faszitis, die strahlenbedingte Fibromatose, die Induratio penis

plastica, die Fibromatosis colli oder der muskuläre Schiefhals, die palmare und plantare Fibromatose, das juvenile kalzifizierende und das nasopharyngeale Fibrom, die abdominelle Fibromatose sowie die Übergangsformen zu den Fibrosarkomen: die kongenitale generalisierte Fibromatose und die aggressive Fibromatose, wobei die palmare Fibromatose, die DK, klinisch gesehen die bedeutsamste sein dürfte.

Die Diagnose fällt meist nicht schwer. Je nachdem wie weit der Prozeß fortgeschritten ist, sieht der Chirurg eine passagere Hauteinziehung in der Gegend der distalen Beugefalte in der Hohlhand, die bei Krallenstellung der Finger, also bei Spannung der Haut, augenfällig wird, Hauteinziehungen auch im entspannten Zustand (Verdickung mit der charakteristischen zentralen Eindellung), vorspringende Kontrakturstränge bis hin zu den in Beugestellung fixierten Grund- und Mittelgelenken mit Hyperextension in den Endgelenken. Makroskopisch-anatomisch bietet sich ein buntes Bild indurierter, teils glatter, teils knotig aufgetriebener Stränge oder einzelner Knoten von 0,5 - 1 mm Ø, die zu größeren Ansammlungen verbacken sein können.

Der Pathologe unterscheidet grundsätzlich 2 Formen:

die noduläre Form mit zellreichen und

die lamelläre Form mit faserreichen Arealen.

Dazwischen gibt es alle möglichen Übergänge (HEPP 1973). Da die Veränderungen bei der Palmarfibromatose multizentrisch und in Intervallen ablaufen, sieht man in der Mehrzahl der Fälle lamelläre und noduläre Bezirke. MILLESI konnte bei Untersuchungen von 11 embryonalen bzw. fetalen Handpaaren verschiedener Stadien, 31 normalen Leichenhänden, von denen an verschiedenen Stellen Probeexzisionen entnommen wurden sowie von 41 Operationspräparaten mit DK 3 Typen herausarbeiten:

Typ 1: Kontrakturgewebe aus faserreichen kollagenen Bündeln mit wenigen stäbchenförmigen, chromatinreichen Zellkernen, nur wenige Gefäße, diese zumeist ohne sichtbare perivaskuläre Räume.

Typ 2: Innerhalb der faserreichen Bündel (entsprechend

Typ 1) zellreichere Areale, die eine enge Beziehung zu den Gefäßen erkennen lassen: sie folgen meist den Verzweigungen eines Gefäßes. Zwischen den spindelförmigen, chromatinreichen Zellkernen eine teilweise aus Kollagen bestehende Grundsubstanz.

Typ 3: Vorherrschen sehr zellreicher Areale. Zellkerne - polymorph, chromatinarm - wirbelförmig bis konzentrisch angeordnet, meist mit einem Gefäß im Zentrum. Als Zwischensubstanz nie Kollagen, sondern ein argyrophiles Fasernetz.

Die elastischen Fasern, auf die MILLESI sein Hauptaugenmerk richtete, waren bei allen 3 Typen auffallend vermindert, wenn nicht ganz verschwunden.

Außerdem: P.A.S.-Färbung bei Typ 3 positiv, Metachromasie bei Färbung mit Toluidinblau; beides Hinweise für einen erhöhten Gehalt an Mucopolysacchariden (RUTISHAUSER/LAGIER, NEZELOF /TUBIANA 1959). Gelegentlich deutliche Hyalinisierung.

Ähnlich MILLESI gliedert LUCK (1959) die pathologischen Veränderungen in 3 Stadien, für die er eigene Benennungen einführt:

1. Das Proliferationsstadium (Knötchenbildung, reichlich Fibroblasten, wenig Kollagen; vgl. MILLESI: nie Kollagen).
2. Das Involutionsstadium (Reifung und Abnahme der BG-Zellen, gleichzeitig Zunahme der kollagenen Fasern, progrediente Kontrakturbildung, klinische Manifestation der Erkrankung mit Hauteinziehungen, Fingerkontraktur unterschiedlicher Schweregrade).
3. Das Endstadium (Revolution) (Vollständiges Verschwinden der Knoten, Zurückbleiben eines sehnähnlichen, zellarmen Kontrakturstranges).

Diese Einteilung liegt auch unseren histologischen Untersuchungen zugrunde.

Doch auch dem besten Mikroskop sind Grenzen gesetzt. So

nimmt es nicht Wunder, daß an die Elektronenmikroskopie große Erwartungen geknüpft wurden. Daß die DK eine Erkrankung des BG ist, darüber war man sich schon lange einig, wenn auch immer wieder in der Literatur Stimmen laut wurden, die das Krankheitsgeschehen ursächlich in andere Gewebe (Haut, Fettgewebe) verlegen wollten; doch welche Systeme spezifisch am Krankheitsgeschehen beteiligt sind oder sekundär in den Krankheitsprozeß mit einbezogen werden, darüber sollte das Elektronenmikroskop Aufschluß geben. Eine Aufklärung der Ätiologie konnte freilich nicht erwartet werden.

Elektronenmikroskopische Untersuchungen wurden bisher nur in bescheidenem Umfang durchgeführt. Die ersten gehen auf SKOOG 1948 und JAHNKE 1960 zurück. Wegweisend dürften die Befunde von DAHMEN (1968) und CHOCHKOV und WASSILEV (1972) sein. SKOOG konnte an Hand seiner Untersuchungen feststellen, daß die Kollagenfibrillen bei der DK dicker waren als in normalen Aponeurosen. JAHNKE (1960) dagegen behauptet genau das Gegenteil: er beobachtete eine Abnahme der Kollagenfibrillendicke, wobei er auch eine Abweichung im Modus der Versilberung nach GOMÖRI registrieren konnte, sowie eine Veränderung der Kittsubstanz. Beide Autoren führten ihre Untersuchungen an Schnittschallpräparaten, also isolierten Kollagenfibrillen, durch. An dieser Stelle ist es vielleicht nötig, den Begriff "Interzellulärsubstanz" zu definieren, wie JAHNKE ihn gebraucht: "... muß man sich die gesamte Interzellulärsubstanz als von den Zellen abgesonderte, beeinflusste und gesteuerte Substanz vorstellen, in der die Fibrillen lediglich morphologisch faßbare Gerüste darstellen, die von niedermolekularen Kittsubstanzanteilen durchflutet werden. Die endgültige Differenzierung einer Faser würde dann lediglich die Erreichung eines gewissen Gleichgewichtszustandes zwischen diesen beiden Komponenten darstellen, der während des weiteren Lebens in etwa konstant gehalten wird, und der sich erst im hohen Alter - und auch hier nicht entscheidend - ändert." Durch ständige An- und Abbauvorgänge an den ausgereiften Fibrillen würde das Gleichgewicht beim Gesunden aufrechterhalten. Anders jedoch beim Patienten mit DK, bei dem dieses Gleichgewicht gestört ist. Zum Mechanismus der Silberfärbung, die bei JAHNKES Untersuchungen eine Schlüsselstellung einnimmt, sei nur soviel gesagt: Die Stö-

rung des Gleichgewichts wirkt sich in zweierlei Hinsicht aus: die Fibrillendicken nehmen ab infolge des Überwiegens der Abbauvorgänge, zum anderen treten Änderungen im Sinne einer Polymerisation und damit einer Dichteerhöhung der Kittsubstanz ein, die ihren Ausdruck in der makroskopisch fühlbaren Verhärtung der einzelnen Knoten hat. "Im allgemeinen findet also nicht eine Redifferenzierung in Richtung auf einen embryonalen Status hin, sondern eher eine Differenzierungshemmung statt." (JAHNKE).

Die Tendenz in Richtung auf einen bestimmten BG-Typ hin scheint entwicklungsgeschichtlich festgelegt zu sein. Funktionelle Gegebenheiten können lediglich modifizierend wirksam werden, die Steuerung dürfte endogenen Faktoren unterliegen, die vielleicht im Stoffwechsel der entsprechenden BG-Zellen zu suchen sind. Das letzte Wort hierzu ist noch nicht gesprochen.

Wichtig für eine sinnvolle und zielgerechte Beurteilung der elektronenmikroskopischen Befunde, die nach Möglichkeit keine irreführenden Rückschlüsse zuläßt, ist ein schrittweises sich Herantasten an immer subtilere Strukturen mit allen physikalisch-chemischen Hilfsmitteln, die zur Verfügung stehen.

1. Lichtmikroskopische Untersuchung des Operationsmaterials nach HE-Färbung. Ziel: Aufschluß über den Gewebsaufbau.
2. Ungefärbte Präparate im polarisierten Licht. Untersuchung des mizellaren Aufbaus, Änderung der Doppelbrechung; ermöglicht eventuell Aufschluß über Veränderungen innerhalb der Fasern.
3. Perjodsäure-Schiff-Reaktion in Kombination mit der Astrablaufärbung. Ziel: Ermittlung der Verteilung und Schichtungen der Mucopolysaccharide, besonders der neutralen und sauren Komponenten (DK und Infektionen, DK und diabetische und prädiabetische Stoffwechsellage).
4. Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Dünnschnitten nach Kontrastierung mit Phosphorwolframsäure. Ziel: Beurteilung der Lagerung der Kollagenfibrillen, ihr

Aufbau, die Querstreifungsperiode und ihre Packung.

5. Hexamethylenetetraminversilberung in Anlehnung an DETTMER und SCHWARZ zur weiteren Differenzierung der dünneren Kollagenfibrillen.

Danach lassen sich folgende Aussagen machen: Die DK tritt in 2 BG-Formationen auf: ausgereiftes Kollagengewebe und unreifes BG existieren nebeneinander. Das Vorhandensein von unreifem Gewebe wird bewiesen lichtmikroskopisch durch dickere, abgerundete (fibrioplastenähnliche) Kerne, relativen Kernreichtum, dünnere Kollagenfasern, geringere Doppelbrechung, Nachweis saurer Komponenten in der Perjodsäure-Schiff-Reaktion, elektronenoptisch durch Zonen aufgelockerter und weniger dichter Packung dünnerer Kollagenfibrillen, die eine Querstreifungsperiode zur z.T. erkennen lassen, Fehlen der Innenversilberung (DAHMEN 1968).

PATHOGENESE DER DK IM WANDEL DER ANSCHAUUNGEN

DAHMEN bestätigt also die Angaben JAHNKES über das Vorkommen dünnerer Kollagenfibrillen bei der DK. Ihr Zustandekommen durch Überwiegen der Abbauvorgänge dagegen bestreitet er ganz entschieden, gestützt auf Experimente von WASSERMANN, HOFFMANN, NEMETSCHEK und anderen, denen zufolge durch physikalische Beeinflussungen eine Aufspaltung der Kollagenfibrillen in feinere, sog. Subfibrillen stattfindet und nicht eine allmähliche Dickenabnahme, die ja dem Aufbau der Kollagenfibrillen eigentlich widerspricht.

DAHMEN schließt daraus, daß es sich bei den Veränderungen am BG der PA bei der DK um eine echte Bindegewebsneubildung handeln muß. Diese Vorstellung taucht nicht bei Dahmen 1968 erstmals auf. Schon 1943 stufte HORWITZ die DK als eine benigne Fibroplasie ein. HERZOG deutete (1951) die DK als gutartiges Geschwulstwachstum der PA mit folgenden Worten: "Die zellreichen Formationen sind nicht embryonales BG, sondern primäre, indifferentzellige Geschwulstwucherungen." LUCK (1959) und HILBERS stimmen mit HERZOG voll überein. WARREN nennt die DK auf Grund seiner histologischen Untersuchungen ein benignes Neoplasma der Palmarfaszie. Die Geschwulsttheorie wird erhärtet durch ALBERTINI (1955), der die DK als echte Geschwulst im Sinne eines Fibroms auffaßt mit Umwandlung in faserreiches, sehnenartiges BG im Sinne einer Ausreifung. Die Anfänge der Geschwulsttheorie lassen sich sogar bis in die frühen 20er Jahre zurückverfolgen zu SCHUBERT (1923). Er mißt einer Ulnarisschädigung große ursächliche Bedeutung bei: nach ihm handelt es sich bei der DK um eine Disposition zur Fibrombildung, gemeinsam - und das betont er nachdrücklich - mit einer Ulnarisschädigung. Die meisten Autoren sind mit dieser Interpretation nicht einverstanden. Manche vermissen eine Kapselbildung, die aber - so MILLESI - nicht obligat ist für ein Fibrom.

Hautanteile, die mit der PA exzidiert wurden, zeigen über den Knoten eine Hypertrophie der Epidermis, Fibrose des Corium, Schwund des subcutanen Fettgewebes und Fixation der Haut an der Aponeurose durch dichte BG-Streifen. So konnte es gar nicht ausblei-

ben, daß andere Gewebe ursächlich für die DK angeschuldigt wurden. Versuche, den Schwund des Fettgewebes ursächlich für die Veränderungen verantwortlich zu machen, hielten den Anfechtungen durch Autoren, die den Schwund des Fettgewebes, der sich als Tatsache nicht leugnen läßt, lediglich als Folgeerscheinung des verdrängenden Wachstums des BG werten, nicht lange stand.

So glaubte MADELUNG (1875), ein Schwund des subcutanen Fettgewebes vermindere die Polsterwirkung gegen mechanische Beanspruchung und löse dadurch einen chronischen Entzündungsprozeß des BG aus.

HUESTON (1963) verlegt das Krankheitsgeschehen in das "fibro-fatty-layer", die aus straffen BG-Fasern und Fettgeweben bestehende Schicht zwischen Haut und der sehnigen Platte der PA, was an sich schon fragwürdig erscheint durch die Tatsache, daß ähnliche Strukturen auch an anderen Körperstellen existieren, so z.B. der Ferse, ohne daß dort jemals der DK ähnliche Veränderungen beobachtet worden sind (BLECHSCHMITT).

Daß immer wieder andere Gewebe als Sitz des pathologischen Geschehens angesehen wurden, rührt einfach daher, daß die PA- so wie sie in den Lehrbüchern der Anatomie vielfach dargestellt wird, nämlich als dreieckige glatte Sehnenplatte - mit dem Verlauf der Kontrakturstränge vielfach nicht in Einklang zu bringen ist. Das Fettgewebe als Ausgangspunkt wurde bereits erwähnt. Auch GOY-RANDS Vermutung (1834), die Krankheit gehe von der Haut aus, fand in der Folgezeit erstaunlich viele Anhänger. HEUSER (1903) fiel auf, daß die Hautveränderungen den anderen Krankheitserscheinungen vorausgehen.

Zweifelsohne wird die Haut sekundär ins Krankheitsgeschehen mit einbezogen. COENEN (1919) berichtet über eine Abflachung der Papillen und eine Verschmälerung des stratum corneum an den Hautstellen, die durch die Kontraktur in eine Falte gelegt sind. RUTISHAUSER und LAGIER (1958) fanden wiederholt eine Hyperkeratose der Haut.

Die für die DK charakteristischen Faserveränderungen wur-

den bisher im Corium nie angetroffen: kollagene und elastische Fasern liegen in normaler Form und Verteilung vor.

1963 unterstrich GORDON noch einmal die nicht unerhebliche Rolle, die die Haut beim Krankheitsgeschehen spielt.

CHOUCHKOV und WASSILEV (1972) haben sich eingehend mit den morphologischen Veränderungen der Vater-Pacinischen Körperchen, die sich bei der DK in unmittelbarer Nähe der proliferierten bindegewebigen Elemente befinden, beschäftigt. Als ihre Vorläufer hatten bereits BROADBENT (1955) und kurz darauf NEZELOF und TUBIANA (1958) auf die Vergrößerung dieser Rezeptoren im Vergleich zu ihren normalen Dimensionen aufmerksam gemacht. HUESTON mißt diesem Befund weiter keine Bedeutung bei. Zwar leugnet er die Vergrößerung der Körperchen nicht, doch wertet er sie lediglich als Merkmal der Altersmorphologie (in Anlehnung an CAUNA und MANNAN, nach denen die Rezeptoren dem Alter proportional an Größe zunehmen).

Zum besseren Verständnis sei vorausgeschickt, daß normalerweise jeder Rezeptor aus einem äußeren Kolben (Kapsel), einem inneren Kolben und einer Nervenfaser mit und ohne Myelinscheide, die mit einer terminalen Erweiterung endigt, aufgebaut ist (BROADBENT). Die einschneidendste Veränderung - außer der gewaltigen Größenzunahme - bei der DK ist das Fehlen des inneren Kolbens und der Nervenfaser und das ersatzweise Einnehmen ihres Platzes durch viele verschieden orientierte Kollagenfibrillen. CHOUCHKOV und WASSILEV (1972) weichen der Frage, ob die Veränderung der Rezeptoren denen des umliegenden BG vorausgehen, bewußt aus. Sie äußern sich aber dahingehend, daß wahrscheinlich eine primäre Proliferation des fibrösen BG auf mechanischem Weg eine Störung des Leitungsvermögens des Nerven verursacht, woraus eine Desinnervation der Rezeptoren mit folgender Degeneration und Zerstörung resultiert.

Von den eben zitierten Autoren liegen nicht nur Untersuchungen zu den Vater-Pacinischen Körperchen vor, sie haben auch einen entscheidenden Beitrag zur Aufklärung der Feinstruktur der proliferierenden Fibroblasten ähnlichen Zellen innerhalb der veränderten Faserbündel geleistet: Es kommen 3 Zellarten vor:

1. Zellen mit dem Charakter von Fibroblasten mit gut entwickeltem endoplasmatischen Retikulum, was für eine verstärkte Eiweißsynthese spricht. Diese Zellen - Grundsubstanzbildner - bilden Mucopolysaccharide und präkollagene Moleküle, die extrazellulär zu dünnen, kollagenen Fasern polymerisiert werden.
2. Zellen, die durch ihre Vakuolisierung ins Auge fallen. Sie haben phagozytäre Funktionen (Makrophagen?) und bauen degenerierte Plasmaanteile ab.
3. Zellen von der Ultrastruktur reifer Fibrozyten, gering an der Zahl, eingemauert in große Bündel kollagener Fasern.

Die vielfach gefundenen Rundzellinfiltrate, vorwiegend perivaskulär gelegen (mononucleär, lymphozytär), haben einige Autoren dazu bewogen, einen entzündlichen Prozeß als ursächliches Geschehen in Erwägung zu ziehen. Herdförmige Ansammlungen von Lymphozyten wurden erstmals durch MC WILLIAMS (1904) beschrieben. Darauf bauten MEYERDING und Mitarbeiter 1936 die Entzündungstheorie auf, die aber im Schrifttum der letzten 20 Jahre keine Anhänger mehr gefunden hat. NEZELOF und TUBIANA (1959) sowie LARSEN und POSCH (1958) wiesen perivaskuläre Entzündungszellen in rund 25% ihrer Fälle nach. WARREN (1953) fand sie weitaus häufiger (bei 44 von 77 Fällen). Nach den letztgenannten Autoren verdienen sie keine besondere Beachtung, nicht zuletzt auch deshalb, weil Rundzellinfiltrate vorwiegend im Bereich der Fettdrüsen und Schweißdrüsen, also dort, wo subkutane Gebilde durch die bindegewebigen Narbenstränge eingemauert und abgebaut werden, niemals aber im eigentlichen Kontrakturgewebe angetroffen werden. LARSEN und POSCH gelangten zu der Überzeugung, daß die entzündlichen Veränderungen eine Folge und nicht die Ursache der bindegewebigen Proliferation seien. Man erwog sowohl die Möglichkeit einer direkten Auswirkung des Krankheitsprozesses als auch jene einer reaktiven Entzündung infolge mechanischer Reizung der besonders exponierten, prominenten Knoten und strangförmigen Stellen der Palma manus bei der DK (WEGMANN / GEISER, 1964). MILLESI faßt die Rundzellinfiltrate als resorptive Entzündung auf.

Die von JANSSEN (1902) erwähnte auffallende Gefäßvermehrung wurde - nach langem Zeitintervall - von NEZELOF und TUBIANA einerseits und LARSEN und POSCH andererseits im gleichen Jahr (1958) bestätigt.

Nach dem heutigen Stand der Kenntnisse darf es als erwiesen betrachtet werden, daß es sich bei dem Stadium der Zellproliferation und dem faserreichen Stadium um Endpunkte einer Entwicklung handelt, die mit dem zellreichen Stadium beginnt und durch zunehmende Faserbildung bei gleichzeitiger Verminderung der Zellzahl und Reifung der Zellen zu dem faserreichen Stadium führt (MILLES). Trotzdem konnten bisher keine Zusammenhänge zwischen Grad der Kontraktur und Dauer der Erkrankung einerseits und dem histologischen Bild andererseits gefunden werden. MILLES erklärt diesen Tatbestand damit, daß sich der Krankheitsprozeß gleichzeitig in verschiedenen Faserbündeln abspielt mit zeitlicher Verschiebung, so daß wir bei ein und demselben Patienten die verschiedensten histologischen Bilder antreffen können. An Hand sehr ausführlicher Untersuchungen an 191 Operationspräparaten deckte er folgende Beziehung zwischen den Vorgängen, die sich bei der Entwicklung von Kontraktursträngen abspielen und der Krankheitsdauer auf.

1. Faserverdickung (18 Fälle), Ø-liche Krankheitsdauer 4 J.
2. Zunehmende Zellproliferation (46 Fälle), Ø-liche Krankheitsdauer 5,66 J.; zellreiche Areale immer innerhalb verdickter Bündel, nie unabhängig davon, PAS-Färbung und Metachromasie mit Toluidinblau stark positiv.
3. Faserproduktion (37 Fälle). Ø-liche Krankheitsdauer 6,2 Jahre. Kollagene Fasern verdickt und teilweise miteinander verschmolzen, aber immer noch in Richtung der funktionellen Beanspruchung angeordnet. Tendenz zur Verschmelzung der Sekundärbündel unter Auflösung der dazwischen gelegenen Septen. Völliger Schwund der elastischen Fasern im Innern der Faserbündel.
4. Abgeschlossene Faserproduktion (39 Fälle). Ø-liche Krankheitsdauer 7,55 J.. Ursprüngliche Bündelstruktur völlig aufgehoben, keine Septa mehr, kollagene Fasern wirbel-

förmig angeordnet, keine Ausrichtung nach funktionellen Gesichtspunkten mehr.

Diesen Befunden zufolge würde die Erkrankung mit einer Verdickung der normalerweise vorhandenen Faserbündel beginnen. Innerhalb dieser veränderten Faserbündel käme es dann zur Proliferation. Dem widerspricht LUCK (1959) ganz entschieden. Er faßt die zellreichen Herde als den alleinigen Sitz der Erkrankung auf und sieht in der Verdickung lediglich eine reaktive Hyperplasie, also einen sekundären Prozeß. An Hand von Frühveränderungen ließ sich diese strittige Frage klären: Da schon die DK 0-ten Grades, wenn sie operiert wird, über längere Zeit bestanden hat und somit keine Frühveränderungen zeigen kann, führte MILLESI Untersuchungen an 152 Leichenhänden durch (Durchschnittsalter 70 Jahre), die makroskopisch keinen Anhaltspunkt für das Vorliegen einer DK boten und kam dabei zu ganz erstaunlichen Ergebnissen: An 55 Händen fand er Veränderungen im Sinne der DK:

spärliche elastische Fasern, Verdickung der Faserbündel mit Tendenz zur Verschmelzung, keine Querstreifung (Querstreifung kommt bei schräg einfallendem Licht durch den welligen Verlauf der Faserbündel zustande; das schräg einfallende Licht beleuchtet den Wellenberg, während das Wellental im Schatten liegt), in 9 Fällen sogar Proliferationen.

MILLESI postuliert, das Verhältnis elastische Fasern/kollagene Fasern unterliege einer bestimmten Gesetzmäßigkeit: je weniger elastische Fasern vorhanden sind, um so seltener trifft man die wellige Struktur der Faserbündel und um so dicker werden die kollagenen Fasern. Man könnte sich vorstellen, daß die ihrer elastischen Komponente beraubten kollagenen Faserbündel der Zugbeanspruchung stärker ausgesetzt sind, und die einzelnen Fasern darauf mit einer Verdickung reagieren. An den Beginn der Erkrankung stellt MILLESI demnach

1. eine Degeneration der elastischen Fasern,
 2. eine Verdickung und Hyalinisierung der kollagenen Faserbündel.
- Damit ist aber noch nicht die Frage geklärt, wie es perivaskulär zu

der zelligen Reaktion kommt. Der schubweise Verlauf der Erkrankung macht es unwahrscheinlich, daß die zellige Reaktion eine direkte Folge degenerativer Veränderungen der kollagenen Fasern ist. MILLESI stellte daher die Arbeitshypothese auf, daß degenerative Veränderungen innerhalb der kollagenen Fasern zu einer Änderung der Eiweißstruktur des Kollagen führen, die ihrerseits zu einer auto-genen Sensibilisierung des Organismus Anlaß gibt. Die zellige Reaktion wäre demnach als Ausdruck bzw. Folge einer Antigen-Antikörper-Reaktion aufzufassen, mit dem Ziel, das veränderte Kollagen zu beseitigen und die Faserstruktur wieder herzustellen.

DK - MÖGLICHERWEISE EINE AUTOIMMUNERKRANKUNG ?

Die DK als Autoimmunerkrankung? Dieser Frage gingen auch St. und B. GAY (1972) nach.

Die Frage nach einer Autoaggression stellt sich, wenn bestimmte klinische, morphologische und immunologische Kriterien zusammentreffen. Diese Prozesse sind in der Regel gekennzeichnet

klinisch: durch autonomen, chronisch intermittierenden Verlauf,

morphologisch: durch einen lokalisierten chronischen Entzündungsprozeß, der mit einer Infiltration mononukleärer Zellen und an parenchymatösen Organen zusätzlich mit Parenchymzellennekrosen einhergeht,

immunologisch: durch den Nachweis von Autoantikörpern.

Typisch ist, daß der Körper diese Entzündung nicht überwindet, daß die Krankheit sich selbst unterhält ("self-perpetuation"), daß sie vorübergehend ruhen kann, mitunter jahrelang, um plötzlich ohne ersichtlichen Grund wieder aufzuflammen. Self-perpetuation besteht wahrscheinlich darin, daß vorwiegend die Zerstörung der von Immunabwehrsystem angegriffenen Zellen neben anderen Faktoren immer neue Mengen von Antigen freisetzt, welche die Immunmechanismen unterhalten oder sogar in ihrer Aktivität stetig steigern (HARTMANN). Die schematische Abbildung soll den Einblick in die pathogenetischen Prozesse bei der DK erleichtern (aus GAY 1972).

1. Histochemische Alteration
2. Infektion
3. Intoxikation
4. Metabolische Störung
5. Trauma

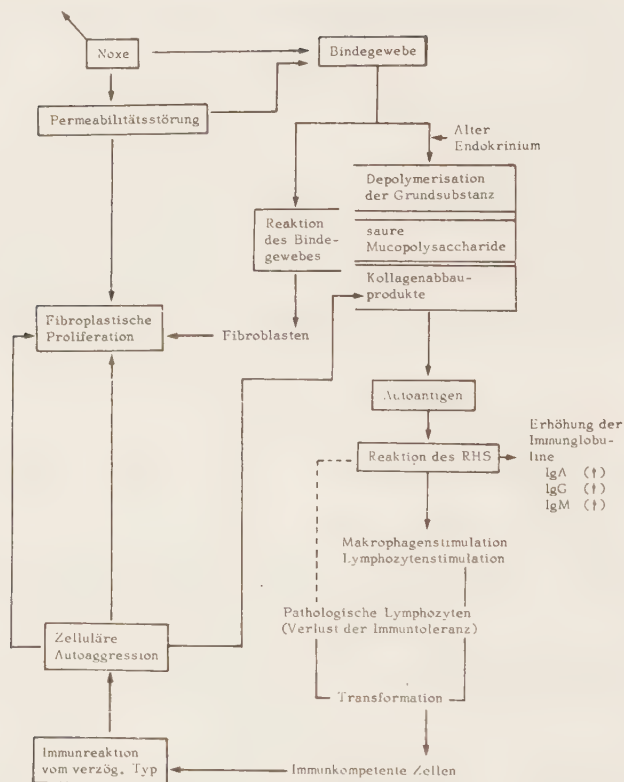


Abb. 1: Schematische Darstellung des pathogenetischen Kreisprozesses, der die Entstehung und Progredienz einer Dupuytren'schen Erkrankung erklären könnte.

Immunologische Untersuchungsbefunde, die für die Pathogenese der DK bedeutsam sein dürften, sind folgende:

1. Bei 66% der Patienten fielen Intrakutanteste mit autologen und homologen Homogenisaten von operativ gewonnenen Dupuytren-Aponeurosen positiv aus (MILLES) (= Nachweis einer zellulär bedingten Reaktion).

HARDY und HUESTON (1961) konnten zwar MILLESIS Befun-

funde nicht bestätigen, stellen jedoch das autoimmune Konzept der DK nicht in Abrede; sie vermuten vielmehr Fehler in der Versuchsanordnung der von ihnen nachgeprüften Experimente. Ebenso wenig konnte GELDMACHER (1970) einen Anhalt dafür finden, daß es bedingt durch die lokalen Stoffwechselstörungen im Zentrum der verdickten Faserbündel zu einer Eiweißumstimmung komme mit Autosensibilisierung, deren morphologisches Substrat die perivaskuläre Rundzellproliferation ist. Auch KOSTEK konnte diesen Punkt seines Schemas nicht genügend untermauern.

2. Da bislang im Serum freie Antikörper nicht gefunden werden konnten, steht für die DK die Immunreaktion vom verzögerten Typ zur Diskussion (GAY).
3. Die mathematische Analyse nach Alter und Geschlecht von BURCH (1966) läßt eine mögliche endogene Mutation immunkompetenter Zellen vermuten. Dahinter verbirgt sich die Tatsache, daß Autoimmunisierung auf der primären Entartung immunkompetenter Zellen beruhen kann, welche - aus einer gemeinsamen Stammzelle hervorgegangen - plötzlich als "forbidden clones" unter Verlust der Immuntoleranz Antikörper zu bilden vermögen (SCHEIFFARTH/WARNATZ 1970).
4. Die Vorstellung, daß der sich an der PA über lange Zeit abspielende, scheinbar lokale Immunprozeß mit einer allgemeinen Reaktion des RHS einhergehe, hielt der kritischen Überprüfung durch GAY stand. Er fand bei seinem Krankengut die IgG-Globuline beträchtlich erhöht gegenüber dem oberen Normbereich. Bei IgA- und IgM-Globulinen sind die Ergebnisse weniger eindrucksvoll; die Werte sind gegenüber den Mittelwerten von Normalkollektiven nur geringfügig erhöht.
5. Immunfluoreszenzuntersuchungen an operativ entfernten DUPUYTREN-Aponeurosen zeigten in 2 Fällen eine starke Anreicherung aller 3 Immunglobulinklassen IgA, IgG und IgM in Form von streifenförmigen Einlagerungen im Kontrakturgewebe (GAY 1970).

All diese noch relativ jungen Gesichtspunkte konnten erst zum Tragen kommen, nachdem STEFFEN (1970) und TIMPEL (1969) eine

Immunogenität für das Kollagen nachweisen konnten, das lange Zeit als nicht immunogen galt. Freilich ist sie im Vergleich zu anderen Proteinantigenen sehr gering.

Im Zusammenhang mit der Immunpathologie rückte die Bedeutung des Trauma wieder ins Interesse der Öffentlichkeit. Nachdem das Trauma lange Zeit als ätiologischer Faktor aus der Literatur verbannt worden war, gab KOSTEK zu bedenken, daß ein beträchtliches Trauma bei entsprechender Disposition - diese allerdings vorausgesetzt (Sensibilisierung) - über eine BG-Aktivierung durchaus, auch nach längerer Zeitspanne, die Kontraktur auslösen könne.

WAKSMANN gesteht dem Trauma im Falle einer immunologischen Sensibilisierung des Organismus einen ortsbestimmenden Einfluß zu, selbst wenn eine traumatische Läsion nicht nachweisbar ist.

Da die meist gebrauchte Bezeichnung der Krankheit als "DUPUYTREN'sche Fingerkontraktur" eine Beschränkung des Krankheitsbildes auf die Hand suggeriert und sich in dieser Form als irreführend erweist, glaubt KOSTEK, daß die vom örtlichen Symptom losgelöste Bezeichnung "DUPUYTREN'sche FIBROSE" dem diffusen und klinisch vielgestaltigen Krankheitsgeschehen und unter Beibehaltung des geschichtlichen Autorennamens gerechter wird, allerdings ohne sich einstweilen ätiopathologisch festzulegen.

In der folgenden Abbildung ist der Versuch unternommen worden, die heute bekannten ätiopathologischen Faktoren und Relationen synoptisch darzustellen. Sie ist als Deutungsversuch und als richtungsweisend für künftiges Suchen zu verstehen (KOSTEK).

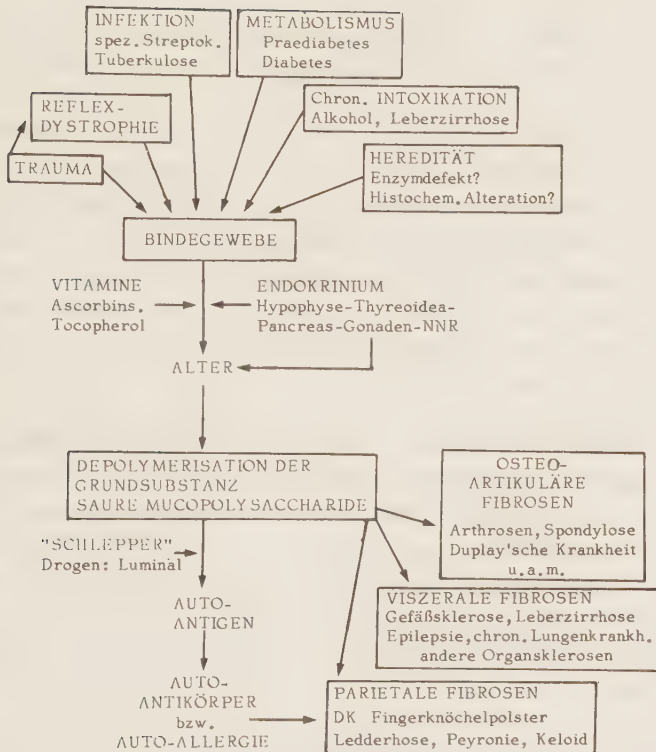


Abb. 2: Synoptische Darstellung der Ätiologie der DK in mesenchym - pathologischer Sicht.

THERAPIE

Uneinigkeit herrscht nicht nur in Bezug auf die Ätiologie, sondern sie erstreckt sich auch auf die Behandlung. Wenn man die Erfolgsberichte vieler Verfasser liest, könnte man den Eindruck gewinnen, daß alle Probleme gelöst seien. Daß dies noch keineswegs der Fall ist, wird im Folgenden abgehandelt.

Grundsätzlich werden 2 Verfahren empfohlen: die konservative und die operative Therapie.

Da die konservativen Verfahren nur sehr selten erfolgreich sind, erübrigt es sich, alle konservativen Maßnahmen im Detail abzuhandeln. Es genügt, die Maßnahmen herauszugreifen, die jahrzehntelang hartnäckig immer wieder angepriesen wurden und solche, die in frühen Stadien, wo man dem Patienten den Eingriff gern ersparen möchte, die in sie gesetzten Erwartungen erfüllen.

So haben z.B. physikalische Maßnahmen, wie passives Strecken der Finger zur Vorbeugung einer Kontraktur in nicht unerheblichem Prozentsatz zu einer akuten Verschlechterung und progredienten Kontraktur geführt.

Salbenbehandlung, Massagen, Bäder sowie Injektionen von Eigenblut, Fibrinolysin, PAYER's Pepsinlösung, Humanol (sterile Lösung menschlichen Fettes), Heparin, Kupfersulfat, Thiosinamin, Pankreasextrakt, Paraffin und Hyaluronidase waren nicht weniger enttäuschend.

Zwecklos waren auch Röntgenbestrahlung des Zwischenhirns, Röntgenbestrahlung des Cervicalmarks und der oberen BWS, periarterielle Sympathektomie, Sympathektomie bzw. Sympathicusblockade, präoperative Ganglienblockade und Blockade der interneuronalen Leitungsbahnen im ZNS mit Myotonolyticum SANOMA (GOYERT 1966), hinter denen sich allsamt die Vorstellung von der DK als einer neurovegetativen Störung verbarg.

Als konservative Maßnahmen haben sich bis heute noch 3 Verfahren halten können:

1. Strahlenbehandlung
2. Cortison-Behandlung
3. cytostatische und immunsuppressive Therapie.

Mit jeder der Behandlungsmethoden kann die mesenchymale überschießende Reaktion kupiert werden. Sie können daher nur im Frühstadium sinnvoll eingesetzt werden. Wegen gefährlicher Nebenwirkungen verbietet sich ihre Anwendung über längere Zeit.

FINCK (1953) und FINNEY (1953) bedauern außerordentlich, daß von hausärztlicher Seite dem Patienten immer wieder zum "Abwarten" geraten wird; so werde der Zeitpunkt der besten Behandlungsmöglichkeit leicht versäumt. Stränge und erst recht Kontrakturen sind völlig indolent gegenüber einer Bestrahlung mit Radium, zudem verhindern die maximal hohlhandwärts gebeugten Finger die Annäherung des Bestrahlungsgeräts. - WASSERBURGER (1956) folgert aus der biologischen Reaktion auf Anwendung einer ionisierenden Strahlung, daß in der ersten Phase des Krankheitsgeschehens der chronisch entzündliche Charakter der DK im Vordergrund steht.

Die Indikation zur Röntgenbestrahlung ist prinzipiell die gleiche (OTT 1956). Allerdings rät er dazu, alte Leute in fortgeschrittenen Stadien auch erst der Röntgentherapie zuzuführen, da die Operationsergebnisse wegen der herabgesetzten Heilungstendenz des schlecht ernährten Sehnengewebes oft enttäuschen.

MILLESİ konnte mit Röntgen- und Radiumbestrahlung keine definitive Besserung erzielen, hatte aber den Eindruck, daß der Krankheitsprozeß über längere Zeit aufgehalten wurde. Da ein schubweiser Verlauf mit Phasen völliger Inaktivität für die DK kennzeichnend ist, und sie auch spontan sistieren kann, sollte man sich nicht dazu verleiten lassen, Stillstand der Progression des Leidens als Erfolg zu verbuchen.

In frischen Fällen - so KOSTEK (1965) - könnte ein massiver Cortisonstoß lohnend sein, da man von den antiphlogistisch und antiproliferativ wirkenden Glucocorticoiden eine günstige Wirkung auf die allgemeine Mesenchymreaktion wie auch auf das proliferative Stadium des Initialknötchens erwarten dürfe.

Lokale Injektionen von Cortison waren schon von ZACHARIAE und ZACHARIAE (1955), eine Allgemeinbehandlung mit Scheroson F von HEIM und BUCHBERGER (1960) versucht worden. Auch hier gilt:

mit Fortschreiten des Prozesses sinken die Aussichten auf Dauererfolg.

Von einer cytostatischen Therapie mit Methylhydrazin, von ARON (1968) und DUPERRAT (1969) erstmals erprobt, hat man seither nichts mehr gehört. Auch die immunsuppressive Therapie (STURM und LEBEUF, 1971) scheint nicht mehr gebräuchlich, nachdem sie anfangs viel Aufsehen erregt hatte.

Eine Theorie sei hier noch kurz gestreift, weil sie in der freien Praxis offenbar noch viele Anhänger hat: DK als Folge einer Fehlverwertung von Vitamin E im Gewebe. Bei Mangel an Vitamin E kommt es dann zu Veränderungen an den kollagenen und elastischen Fasern der Blutgefäße im Rahmen einer allgemeinen mesenchymalen Schädigung (HORN, BROGSCH, ALTMANN 1955). Wie einst STEINBERG (1948), so konnten in der Folgezeit REIFFERSCHIED und MATIS (1951) und HANFSTAENGEL (1951) mit guten therapeutischen Ergebnissen verblüffen. Versagt diese Therapie, so ist dies nicht als Gegenbeweis zu werten, sondern spricht lediglich dafür, daß die Regulation der Vielfalt der mesenchymalen Reaktionen nicht allein durch die Anhebung des Tocopherolblutspiegels erreicht werden kann. In jüngster Zeit ist es um die Vitamin E Therapie still geworden. DAHMEN und KERCKHOFF haben 1966 eine Studie über Möglichkeiten und Grenzen der konservativen Therapie der DK veröffentlicht und damit eine Lücke geschlossen, denn bis zu diesem Zeitpunkt wurden Langzeituntersuchungen über konservative Behandlungsverfahren vermißt. Die Autoren überblicken Zeiträume von 2 bis 21 Jahren: Eine eindeutige Besserung oder gar eine restitutio ad integrum trat nicht ein; in ca. 2/3 der Fälle konnte die Verschlechterung aufgehalten und gelegentlich eine Lockerung der Indurationen erreicht werden. In ca. 1/3 der Fälle versagte die Therapie, sei es, weil sie zu spät einsetzte, sei es, weil sie nicht lange und nicht intensiv genug durchgeführt wurde.

Die konservative Behandlung mit Vit. E, die gegenüber allen anderen Therapievorschlügen denkbar einfach ist, hat zudem den Vorteil, daß sie bei einer vielleicht später noch notwendigen operativen Behandlung den Weg für die Radikaloperation nicht versperrt. Das Kern-

problem stellt demnach der rechtzeitige Beginn mit der Therapie dar. Schon die geringste Andeutung einer Kontraktur macht jede Hoffnung auf Erfolg von vornherein zunichte; dann bleibt nur noch chirurgisches Vorgehen, wiederum so früh als möglich. Die Beobachtungen der Wirksamkeit einer Dauerbehandlung mit Vit. E sollten aber auch in der postoperativen Behandlung zur Verhütung von Rezidiven soweit wie möglich ausgenützt werden, wobei 2 Jahre als absolutes Minimum zu betrachten sind.

Abschließend sei noch daran erinnert, daß die Vit. E-Behandlung rein auf Erfahrung beruht; über den Wirkungsmechanismus ist noch viel zu wenig bekannt.

Als Therapie der Wahl hat die Operation allen konservativen Maßnahmen den Rang abgelaufen. Eine Reihe von Operationsverfahren wurde ausgearbeitet. Die Diskussion um die einzelnen Operationsmethoden hält unvermindert an, was beweist, daß kein Verfahren allen Anforderungen gerecht wird.

Die Operationsverfahren lassen sich wie folgt klassifizieren:

- Durchtrennung des Kontrakturstrangs (Tenotomie; offen oder subcutan),
- begrenzte Excision (Strangentfernung). Ihr geben HAMLIN (1962) und SAKELLARIDES (1972) den Vorzug.
- Fasziektomie.

Sie strebt die möglichst vollständige Entfernung der Palmaraponeurose mit allen zugehörigen Bindegewebsbündeln an.

Komplett ist sie, wenn sie die ganze Hohlhand umfaßt, partiell dann, wenn nur ein Teil der Faszie entfernt wird.

Ungünstige Ergebnisse nach 5-jähriger Beobachtungszeit sah MILLE-SI bei der begrenzten Exzision in 22%

bei der kompl. Fasziektomie in 5%

bei der part. Fasziektomie in 11%.

Historisch gesehen fand ein mehrfacher Wortwechsel zwischen zurückhaltenden und erweiterten Operationen statt. Während bei den

großen Eingriffen stets die Gefahr der Nekrose und des Fingerverlustes drohen, müsse man bei den kleinen Eingriffen die Häufigkeit des Rezidivs mit in Kauf nehmen (PFLÜGER, 1953). Die Prognosen waren vor Einführung der Asepsis und vor der antibiotischen Ära durch enorm hohe Infektions- und Rezidivraten getrübt, da man ein großzügiges operatives Vorgehen nicht wagen konnte (EULENBURG 1863). Seit den 30-er Jahren wurde der Hautschnittführung besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Besonders die Erfindung der Z-Plastik durch MAC INDOE (1948) stellt einen Meilenstein in der Verbesserung der operativen Technik dar (siehe die folgende Abb.).



Abb. 3: Schema der Hautverlängerung in der Längsachse bei der Z-Plastik (nach GÖB 1968)

Links Schnittführung im kontrakten Handbereich, rechts nach Lap-pentransposition. Die Verlängerung der Längsachse beträgt 75% der ursprünglichen Länge.

Die wichtigsten Schnittführungen sind in der folgenden Abb. zusammengestellt. Grundsätzlich gilt: die geplante Inzision muß eine optimale Übersicht gewähren und soll eine optimale Heilungs-chance bieten (HAIMOVICI 1973).



Dupuytren-1835



Madelung-1875



Kocher-1887



Lotheissen-1900



Janssen-1902



Griffith (?)



Keen-1906



Routier-1908

I



Routier-1908



Iversen-1909

Gill -1919
Kanavel-1929

Oehlecker-1930

II



Lexer-1931

Davis-Fine-
silver
1932-I.Davis-Fine-
silver
1932-II.

Millesi-1934



Meyerding
1936-I
Bunnell-1944



Einarsson-1946



von Stapelmohr
-1948



Bode-1949



Iselin/Dieck-
mann-1951



Desplas-1951



Ashley-1953



Conway-1954



Saegesser-
1954



Mac Indoe-
1958



Schmitt/
Bätzner-
1960



Schink-1962

Abb. 4: Zusammenstellung über die wichtigsten Schnittführungen bei der operativen Behandlung der D.K. (in Anlehnung an CONWAY und BIHL)

Die Indikation zur Operation wird - und nicht nur bei der Dupuytrenschen Erkrankung - entscheidend von der Beantwortung der folgenden Fragen geprägt:

1. Gefährdet die Erkrankung die Funktionsfähigkeit eines Organs?
2. Kann durch die Operation dessen Funktion erhalten oder können Form und Funktion verbessert werden?
3. Wie groß sind die Risiken?
4. Welches Ergebnis darf man erwarten? (SCHARIZER 1973).

Darüber hinaus sollte die Berücksichtigung von Beruf, Alter, lokalen Verhältnissen, bisherigem Verlauf, Dauer der Erkrankung, Begleiterkrankungen und psychischen Momenten (viele Patienten genießen sich wegen ihrer "verunstalteten Hand") eine Selbstverständlichkeit sein.

Der Allgemeinbefund ist insofern von praktischem Wert, als eine Ausdehnung der fibrösen Veränderungen mit parietaler oder viszeraler Beteiligung die Prognose verschlechtert und die postoperative Rezidivgefahr steigert (KOSTEK). Hände mit schlechtem Durchblutungszustand (arteriosklerotische Zustände, Akrozyanose), sollten nicht operiert werden, da die Wundheilung immer gestört ist und äußerst problematisch werden kann. Ebenso stellen eine fortgeschrittene Zerebralsklerose oder ein chronisches Ekzem an der erkrankten Hand eine absolute, eine Mykose in den Hautfalten hochgradig kontrahierter Finger eine relative Kontraindikation dar (REICHMANN und BUCH 1968).

Wichtiger als eine restitutio ad integrum um jeden Preis ist für den Patienten ein gutes funktionelles Ergebnis, das man durch Angabe des Ausmaßes der vorhandenen aktiven Beweglichkeit ausdrücken kann, und das sich aus verschiedenen aus Abb. 5 ersichtlichen Faktoren zusammensetzt (MILLES 1965).

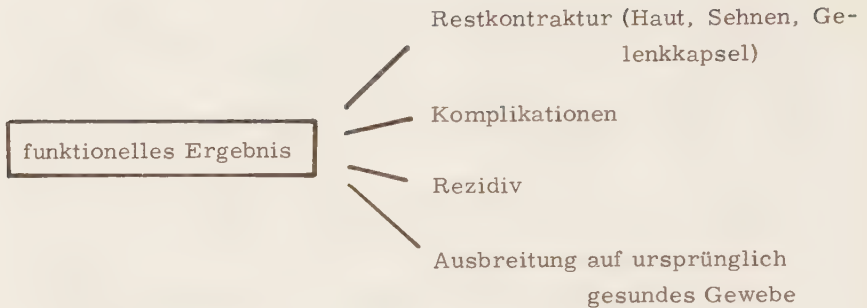


Abb. 5

Aktive Beweglichkeit:

0 - 180°	1
0 - <u>≥</u> 150°	2
0 - <150°	3
Keine Besserung	4

Maßgeblich für das Resultat ist - und darin sind sich alle Autoren einig - die Dauer der Erkrankung.

An Komplikationen sind zu fürchten

1. persistierendes Ödem
2. SUDECK-Dystrophie
3. Rezidiv, da ihre Pathogenese und damit ein sinnvoller Ansatz, sie zu vermeiden, weitgehend im Dunkeln liegt, während Komplikationen mehr technisch-operativer Art wie
4. Narbenkontrakturen
5. Hämatom
6. Wunddehiszenz
7. Infektion
8. Arthritis durchaus vermeidbar sind (REILL 1973).

Auch die Wahl des günstigsten Zeitpunkts für eine Operation (im Schub oder im freien Intervall) erfordert vom Operateur viel Fingerspitzengefühl. SCHARIZER (1973) macht seinen Entschluß, zur Operation zu raten, nicht von Schub oder Intervall abhängig, da er von

der Operation im Schub, also bei subjektiven Beschwerden des Patienten (Spannungsgefühl, Brennen oder Schmerzen, häufig nachts, Zunahme der Kontraktur) keinen sicheren Nachteil gesehen hat.

KOSTEK dagegen erscheint es ratsam, den Eingriff im freien Intervall und in einem Zustand völligen Wohlbefindens vorzunehmen und in allen den Fällen, in denen eine Progression des Leidens sich durch das Auftreten frischer Knötchen, Spontan- und Druckschmerz derselben, sowie durch eine Zunahme der Fingerkontraktur kundgibt, die Operation aufzuschieben.

Auf die Frage, wie lange man eine Operation hinauszögern sollte, gibt es freilich keine verbindliche Antwort, da der Verlauf, den die Erkrankung im Einzelfall nimmt, unberechenbar ist. Langfristige Verlaufsbeobachtungen - von MILLES¹ und HUESTON vorgelegt - ergaben: Spontan, d.h. ohne jedes therapeutische Eingreifen, hat die DK eine statistische Progressionstendenz von 70%; 30% sistieren spontan irgendwann einmal (vergleiche die Ausführungen auf Seite). Nach begrenzter Fasziektomie sinkt die Progressionstendenz nur um 10%; nur die radikale Fasziektomie senkt die Progressionstendenz erheblich, nämlich auf 40%. Für STELLBRINK (1973) stellt erst die funktionsbehindernde Kontraktur eine Operationsindikation dar: Operation also so spät wie möglich, dann aber so radikal wie möglich. Die Frühoperation ist für ihn obsolet; sie ändert nichts am Verlauf und erschwert wesentlich die späteren Rezidivoperationen. Damit stimmt er im Prinzip mit SCHARIZER (1973) überein, mit einer Ausnahme: bei rascher Progredienz und / oder jungem Alter des Patienten rät dieser zu möglichst frühzeitiger Operation, weil sich mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit eine stärkere Kontraktur entwickeln wird, v.a. wenn die Veränderungen diffus sind und eine familiäre Disposition vorliegt.

Auch REICHMANN et al. (1968) operieren fast ausschließlich Stadium II und III, während RUKAVINA (1972) für die radikale Exstirpation der Palmaraponeurose in jedem Fall plädiert.

Aufgrund der verschieden ätiologischen Genese kann die Operation keinesfalls einer Heilung gleichkommen. Die DK ist eine Erkrankung des gesamten straffen Bindegewebssystems und dementsprechend durch eine Operation nicht zu beseitigen, weil auch bei sub-

tilstem Vorgehen stets Fasern in situ bleiben, die neu erkranken können. Die Erkrankung geht demnach weiter; allerdings verläuft sie nicht linear progredient, sondern nur ein gewisser Prozentsatz der Fälle zeigt Aktivität; nach MILLESI im Stadium 0 nach 1-jähriger Beobachtungszeit 19%, nach 3 - 5-jähriger Beobachtungszeit 37% und nach mehr als 6-jähriger Beobachtungszeit 46,5% der Fälle. Wenn man Patienten im Stadium I, II, III oder IV untersucht, kann man ein wesentlich steileres Ansteigen der Aktivitätsrate beobachten. MILLESI (1966) konnte zeigen, daß nach begrenzter Exzision die Aktivitätsrate genau dem Stadium entspricht, in dem sich der Patient präoperativ befunden hatte. Bei fortgeschritteneren Fällen beträgt der Prozentsatz über 80%. Diese Zahl deckt sich mit dem von HUESTON angegebenen Prozentsatz an Rezidiven und Ausbreitungen nach begrenzter Exzision. Dagegen fand HAKSTIAN bei Nachuntersuchungen nach durchschnittlich 11 Jahren eine Aktivität der Erkrankung nach radikaler Fasziektomie in 51% der Fälle. Diese Zahl stimmt weitgehend mit der Aktivitätsrate von 46,5% in der Untersuchung von MILLESI an unbehandelten Fällen im Stadium 0 überein. Das Kollektiv der von HAKSTIAN untersuchten Fälle weist demnach eine Aktivität der Erkrankung auf, die dem Stadium 0 entspricht, obwohl es sich präoperativ um bereits weiter fortgeschrittene Fälle gehandelt hatte. Der Wert der Operation liegt somit in der Rückversetzung in das Stadium 0 und in der Besserung der Funktion (Sonderheft Handchirurgie 1970). Diese Zahlen sollte man vielleicht auch dem Patienten nicht vorenthalten, damit er sich nicht mit allzu hoch geschraubten Erwartungen mit einer Operation einverstanden erklärt und dann - bei erneuter Aktivität des Leidens - erbozt dem Operateur die Schuld zusprechen will und sich dadurch einem therapeutischen Nihilismus überläßt und so das Vertrauen in die operativen Möglichkeiten völlig verloren hat.

STATISTIK

Vorkommen der DK:

Die DK wird bei 1 - 2% der Bevölkerung gefunden und hat damit eine etwa gleich hohe Frequenz wie der Diabetes mellitus (SCHNITZLER 1935; 1,7% bei 80 000 ambulanten Patienten). Wahrscheinlich liegt die Zahl höher (im amerikanischen Schrifttum 10% bei SMITH und 13,6% bei GORDON), wenn man bedenkt, daß viele sich mit ihrem Leiden abfinden, ohne je einen Arzt zu konsultieren und damit statistisch ebensowenig erfaßt werden wie solche mit Frühstadien der Erkrankung. In seiner 1959 veröffentlichten Arbeit berichtet MILLESI von derartigen Leichenhänden, die makroskopisch erscheinungsfrei waren, deren histologisches Bild aber einwandfrei einer DK entsprach.

Die Möglichkeit einer Rassedisposition wurde erstmals von ANDERSON (1897) erwähnt und in neueren Arbeiten bestätigt! YOST und Mitarb. (1955) berichten von einer auffallend niedrigen Frequenz der DK bei Negern; HUESTON (1963) fiel das Fehlen der DK bei der gelben Rasse auf.

Tabelle 1: DK und Geschlecht

Jahr	Autor	Fälle	♂	%	♀	%	♂ : ♀
1897	ANDERSON	39	25	64	14	36	1,8 : 1
1902	JANSSEN	-	-	-	-	-	15 : 1
1906	KEEN	227	187	82	40	19	4,7 : 1
1884	NOBLE SMITH	-	-	-	-	-	10 : 1
1918	COSTILHES	-	-	-	-	-	16 : 1
1929	KANAVEL et al.	29	27	93	2	7	13,5 : 1
1931	DAVIS, A.A.	31	30	97	1	7	30 : 1
1932	DAVIS, FINESILVER	40	35	89	5	11	7 : 1
1935	GERRITZEN	-	-	-	-	-	25,4 : 1
1935	SCHNITZLER	-	-	-	-	-	9 : 1
1936	BERGEL	-	-	-	-	-	3 : 1
1936	MAURER	200	143	72	57	28	2,5 : 1

Fortsetzung Tabelle 1

Jahr	Autor	Fälle	♂	%	♀	%	♂ : ♀
1936	MEYERDING	273	241	88	32	12	7,5 : 1
1938	REIMOLD	-	-	-	-	-	12,5 : 1
1941	LUND	-	-	-	-	-	1,6 : 1
1948	BUNNELL	-	-	-	-	-	6 : 1
1948	SKOOG	50	48	96	2	4	24 : 1
1949	BODE	35	34	97	1	3	34 : 1
1950	RUMMELHARDT	64	63	99	1	1	63 : 1
1952	JAMES u. TUBIANA	150	130	87	20	13	6,5 : 1
1953	SCHOLZ, O.	-	-	-	-	-	1,8 : 1
Zit.	CONWAY, BLACK	240	221	92	19	8	11,6 : 1
1954	BOYES	154	127	83	27	17	5 : 1
1921	BYFORD	38	35	91	3	9	11,6 : 1
1954	CONWAY	79	68	86	11	14	6,2 : 1
1955	YOST, WINTERS, FETT	175	124	71	51	29	2,4 : 1
1956	WASSERBURGER	213	161	76	52	24	3,1 : 1
1956	WOLFE	266	201	76	65	24	3,1 : 1
1958	LARSEN/POSCH	99	79	80	20	20	4 : 1
1958	MUMENTHALER	88	78	89	10	11	7,8 : 1
1958	SCHLEGEL, J. J.	103	95	92	8	8	12 : 1
1959	LUCK	154	-	-	-	-	5,4 : 1
1960	HEYSE	150	130	87	20	13	6,5 : 1
1956	LAMPHIER et al.	40	35	87	5	13	6,5 : 1
1951	ROSS / ANNAN	36	31	86	5	14	6,2 : 1
1971	HETZEL	47	30	64	17	36	1,8 : 1
1965	MILLES	-	-	-	-	-	5 : 1
1974	UNIVERSITÄT MÜNCHEN	325	292	90	33	10	9 : 1

Die Angaben bezüglich der Geschlechtsverteilung schwanken ganz erheblich, von 1,8 : 1 (ANDERSON) bis 63 : 1 (RUMMELHARDT).

Diese Diskrepanz ist zum einen zurückzuführen auf die unterschiedliche Fallzahl: je größer die Fallzahl, desto größer auch die

Wahrscheinlichkeit, ein ausgewogenes, der Realität entsprechendes Verhältnis zu finden, zum anderen darauf, daß die Altersverteilung nicht berücksichtigt wurde. Wie wichtig gerade dieser Faktor ist, geht aus einer Untersuchung EARLYs (1962) hervor, der bei Patienten unter 75 Jahren ein Verhältnis $\sigma : \varphi = 8 : 1$, bei Patienten über 75 Jahre dagegen ein Verhältnis $\sigma : \varphi = 2 : 1$ fand. Er schließt daraus, daß die Erkrankung bei Frauen später beginne, dafür aber rascher verlaufe.

Auch HUESTON (1963) machte darauf aufmerksam, daß in jungen Jahren ö häufiger an DK erkranken; später verwischen sich die Unterschiede (unter 40 Jahren: $\sigma : \varphi = 2 : 1$; über 40 Jahren: $\sigma : \varphi = 1 : 1$).

Die Altersdisposition - schon früh erkannt - wurde auch in neueren statistischen Untersuchungen bejaht (YOST und Mitarb. 1955, HUESTON 1960, EARLY 1962); siehe Tab. 2.

Tabelle 2: DK und Altersverteilung(Zusammenstellung bis 1948 nach SKOOG;
nach 1948 eigene Zusammenstellung)

Jahr	Autor	Fälle	0-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
1885	COSTILHES	70	2	6	2	12	20	15	11	2
1896	HEDGES	62	-	1	11	11	17	22	-	-
1899	NICHOLS	45	-	-	7	6	16	12	3	-
1921	BYFORD	34	-	4	9	4	11	6	-	-
1913	KROGIUS	22	2	6	4	4	6	-	-	-
1929	KANAVEL	29	2	6	11	5	5	-	-	-
1930	SCHOLLIE	54	1	7	9	12	15	10	-	-
1932	DAVIS	35	-	5	9	12	6	3	-	-
1936	MAURER	200	9	4	17	27	50	65	27	1
1941	HOROWITZ	35	-	-	3	12	14	6	-	-
1947	v. STAPELMOHR	26	2	3	11	7	2	1	-	-
1948	SKOOG	50	2	15	21	7	4	1	-	-
nach SKOOG aus der Weltliteratur										
1954	GRAUBARD	662	21	57	114	119	166	141	41	3
1958	LARSEN	329	-	-	19	88	114	91	17	-
1958	SCHLEGGEL, J. J.	99	1	3	8	18	40	22	7	-
1962	WEESE	103	4	9	19	34	27	10	-	-
1966	DAHMEN/KERCKHOFF	111	1	4	1	11	39	37	16	2
1968	TUBIANA	152	13	18	22	43	37	17	2	-
		56	4	4	19	5	11	11	2	-
insgesamt:										
	in %	1512	44	95	202	318	434	329	85	5
		100	2,9	6,3	13,4	21,0	28,5	21,7	5,9	0,3
eigene Fälle										
	in %	325	-	14	47	81	85	85	13	-
		100	-	4,3	14,5	25,0	26,1	26,1	4,0	-

In Abb. 6 ist die Altersverteilung, zusammengestellt aus der Weltliteratur und wie sie sich an unserer Klinik ergab, synoptisch dargestellt.

— = Zusammenstellung aus der Weltliteratur

--- = eigene Fälle

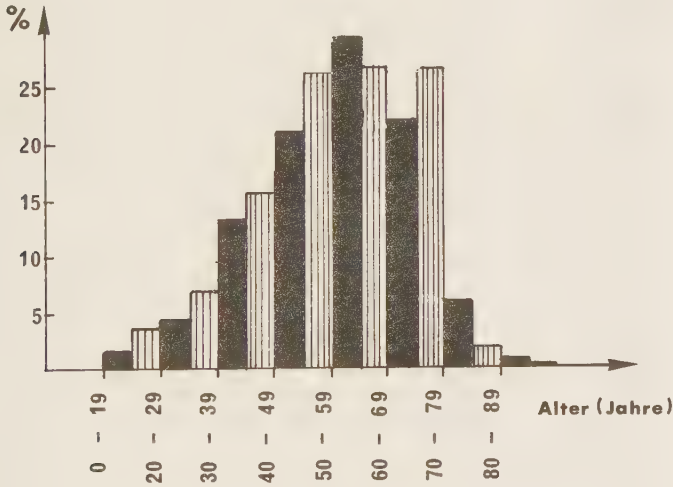


Tabelle 3: Erkrankung der einzelnen Hände (bis 1948 in Anlehnung an SKOOG)

Jahr	Autor	Fälle	bil.	re	li			
1881	KEEN	184	103	58	23			
1885	SMITH	70	43	22	5			
1885	COSTIHES	79	55	14	10			
1896	HEDGES	62	24	20	18			
1897	ANDERSON	39	24	10	5			
1899	NICHOLS	50	22	12	16			
1902	JÄNSSEN	16	9	4	3			
1903	DAESCHLER	15	12	3	0			
1904	HEUSER	61	37	20	4			
1915	BLACK	240	104	89	47			
1921	KROGIUS	22	12	7	3			
1921	BYFORD	38	25	9	4			
1929	KANAVEL, KOCH, MASON	29	17	4	8			
1930	SCHOLLE	54	18	28	8			
1932	DAVIS, A.	31	18	7	6			
1932	DAVIS/FINESILVER	40	26	8	6			
1932	WAGNER	19	15	2	2			
1934	SCHRÖDER	30	17	7	6			
1935	SCHNITZLER	117	67	33	17			
1936	MAURER	200	107	52	41			
1936	MEYERDING	273	175	69	29			
1938	DECKNER	60	36	17	7			
1941	LUND	209	121	48	40			
1942	HORWITZ	35	19	12	4			
1946	EINARSSON	111	53	35	23			
1947	von STAPELMOHR	26	17	6	3			
1948	SKOOG	50	35	10	5			
						in %		
1949	BECK, E.	1106	547	358	201	45,5	32,4	18,1
1950	RUMMELHARDT	64	31	18	15	49	28	23
1954	BOYES	154	93	38	23	60	25	15
1954	CONWAY	79	54	11	14	68	14	18
1956	WASSERBURGER	213	117	66	30	55	31	14
1958	SCHLEGEL	103	59	26	18	57,3	25,2	17,5
1958	LARSEN/POSCH	99	46	29	24	46	29	24
1959	LUCK	154	94	42	18	61	27,3	11,7
1960	HEYSE	150	99	16	35	66	23	11
1961	MUMENTHALER	88	65	14	9	74	16	10
1962	WEESE	108	59	30	19	54,6	27,8	17,6
1971	HETZEL	47	29	13	5	62	27,3	10,7
insgesamt:		4525	2504	1267	754			
in %		100	55,3	28,0	16,7			
eigene Fälle		213	145	44	24			
in %:		100	68,1	20,6	11,3			

Tabelle 4: Erkrankungshäufigkeit der einzelnen Finger, bezogen auf die jeweilige Gesamtzahl der erkrankten Finger

Jahr	Autor	Hände	erkr. Finger						in %					
				D ₁	D ₂	D ₃	D ₄	D ₅	D ₁	D ₂	D ₃	D ₄	D ₅	
1881	KEEN	287	472	11	24	73	199	165	2,3	5,1	15,5	42,1	35,0	
1884	NOBLE SMITH	113	89	1	6	10	42	30	1,1	6,9	5,7	51,8	34,5	
1885	COSTILHES	134	219	3	13	47	86	70	1,3	5,9	21,4	39,4	32,0	
1897	ANDERSON	63	96	4	3	22	39	28	4,2	3,1	22,9	40,6	29,2	
1899	NICHOLS	72	101	1	-	20	50	30	1,0	-	20,0	50,0	30,0	
1921	BYFORD	63	68	4	1	10	35	18	6,9	1,5	14,7	50,4	26,5	
1921	KROGIUS	34	74	3	1	12	31	27	4,1	1,4	16,2	41,9	36,4	
1929	KANAVEL, KOCH, MASON	46	74	4	3	9	31	27	5,3	4,1	12,2	41,9	36,5	
1930	SCHOLLE	72	86	1	5	10	42	28	1,2	5,8	11,6	48,8	32,6	
1932	DAVIS, A.	49	58	-	-	5	27	26	-	-	8,7	46,5	44,8	
1932	DAVIS/FINESILVER	66	106	3	6	14	40	43	2,8	5,7	13,2	37,7	40,6	
1934	SCHROEDER	47	64	-	1	14	27	22	-	1,6	22,0	42,0	34,4	
1936	MAURER	307	410	-	11	97	172	130	-	2,4	21,6	47,1	28,9	
1936	MEYERDING	448	820	21	21	88	376	314	2,6	2,6	10,7	45,8	38,3	
1938	DECKNER	96	103	1	2	18	47	35	1,0	1,9	17,5	45,6	34,0	
1942	HORWITZ	54	109	1	1	7	50	50	0,9	0,9	6,2	46,0	46,0	
1946	EINARSSON	164	227	6	10	36	87	88	2,6	4,6	15,8	38,3	38,7	
1947	SKOOG	85	183	11	13	34	60	65	6,0	7,1	18,6	32,8	35,5	
1947	v. STAPELMOHR	43	59	-	12	10	23	24	-	3,4	17,0	38,9	40,7	
1948	BUNNELL	-	710	23	31	114	304	238	3,2	4,3	16,0	42,9	33,6	
1949	BODE	-	80	-	11	17	34	28	-	1,3	21,2	42,5	35,0	
1950	RUMMELHARDT	-	107	-	2	19	48	38	-	1,8	17,8	44,9	35,8	
1954	BOYES	-	301	20	10	62	106	103	6,6	3,3	20,6	35,5	34,2	
1954	CONWAY	88	149	4	10	24	59	52	2,7	6,6	16,2	39,6	34,9	
1958	LARSEN	-	200	15	10	28	75	72	7,5	5,0	14,0	37,5	36,0	
1958	SCHLEGEL	-	274	2	3	34	131	104	0,7	1,1	12,6	47,6	38,0	
1962	WEESE	-	186	-	-	18	132	36	-	-	9,7	70,9	19,4	
1966	DAHMEN/ KERCKHOFF	-	421	14	12	65	185	145	3,4	2,9	15,4	43,9	34,4	
insgesamt:		-	5846	153	202	917	2538	2036	2,6	3,5	15,7	43,3	34,9	
1965	MILLESI (zum Vergleich)		1361	114	114	338	412	383	8,3	8,3	24,9	30,3	21,1	
Je größer der Zeitraum, in dem die Patienten beobachtet werden, desto häufiger wird auch der radiale Anteil der Hand befallen. Bei Auswertung von Frühfällen verschiebt sich das Verhältnis zugunsten von D ₄ und D ₅ .														
eigene Fälle:			713	52	31	134	259	237	7,4	4,3	18,7	36,3	33,3	

Tabelle 5: Erkrankungshäufigkeit der einzelnen Finger und Fingerkombinationen

nach MILLESI 263 Patienten 477 Hände	nach WASSERBURGER	eigene Fälle 213 Patienten 358 Hände
in %	in %	absolut in %
- - D ₃ D ₄ D ₅	35,5 - - - D ₄ -	- - - D ₄ D ₅ 72 20
- - - D ₄ D ₅	11,4 - - - D ₄ D ₅	- - - D ₄ - 55 15,4
D ₁ D ₂ D ₃ D ₄ D ₅	10,57 - - D ₃ D ₄ -	- - - D ₅ 54 15,1
- - - D ₄	7,19 - - D ₃ D ₄ D ₅	- - D ₃ D ₄ D ₅ 52 14,4
D ₁ - D ₃ D ₄ D ₅	5,7 - - - - D ₅	- - D ₃ D ₄ - 28 7,8
- D ₂ D ₃ D ₄ D ₅	5,28 - - D ₃ - -	D ₁ - D ₃ D ₄ D ₅ 10 2,8
- - D ₃ D ₄	4,44 - D ₂ D ₃ D ₄ D ₅	D ₁ - - D ₄ D ₅ 9 2,5
- - - - D ₅	3,6 D ₁ - - - -	- - D ₃ - D ₅ 8 2,2
- - D ₃ - D ₅	2,96 - D ₂ - D ₄ -	D ₁ D ₂ D ₃ D ₄ D ₅ 8 2,2
- - D ₃ - -	2,55 D ₁ - - D ₄ D ₅	
D ₁ D ₂ - D ₄ D ₅	2,1 D ₁ - D ₃ D ₄ D ₅	D ₁ - - - D ₅ 7 1,9
restliche: Einzelfälle	- D ₂ D ₃ D ₄ -	- D ₂ D ₃ D ₄ D ₅ 7 1,9
		restliche: Einzelfälle

Beschränkung der Erkrankung auf die ulnare Seite der Hand (D₃D₄D₅)

bei MILLESI in 67,6% der Fälle
 bei WASSERBURGER in 95,7% der Fälle
 bei unserem Kranken- in 74,9% der Fälle
 gut

GOYRAND (1834) wies als erster auf das familiäre Vorkommen der DK hin. Besonders exakte Untersuchungen wurden von STACKEBRANDT (1932) und SCHROEDER (1934) angestellt. STACKEBRANDT, DEBRUNNER 1935 und auch KROGIUS (1921) plädierten für einen dominanten Erbgang, wobei das weibliche Geschlecht als Konduktor verantwortlich gemacht wurde; daneben soll auch eine sporadische Form der DK existieren.

Bei den 50 Patienten SKOOGs (1948) waren 44% erblich belastet; das ist zusammen mit SCHRÖDERs Fällen die größte Häufigkeit, die überhaupt je beobachtet wurde. Er nimmt z.T. dominanten, z.T. aber auch rezessiven Erbmodus an.

Der Prozentsatz der Fälle mit positiver Familienanamnese wird in der Literatur verschieden hoch angegeben. Das liegt nach DAVIS und FINESILVER (1932) lediglich an der Schwierigkeit, eine diesbezüglich genaue Anamnese zu erhalten. Die wenigsten Patienten sind auf die Befragung über das Vorkommen von Fingerkontrakturen bei anderen Familienangehörigen vorbereitet und machen deshalb keine oder nur wenig verlässliche Angaben. Auch können die Veränderungen übersehen werden, bzw. bei jüngeren Personen überhaupt noch nicht manifest sein. In der Tabelle 6 sind die Ergebnisse von 24 Autoren zusammengefaßt. Aus der Statistik ergibt sich bei 1952 Patienten mit DK eine Vererbung in 12,1%.

Tabelle 6: Familiäres Auftreten der Dupuytren'schen Kontraktur

Jahr	Autor	Gesamtzahl der Fälle	Zahl der Fälle mit Erbllichkeit	in %
1896	HEDGES	60	3	5
1899	NICHOLS	17	6	35
1902	JANSSEN	16	-	-
1906	KEEN	198	50	25
1885	COSTILHES	86	9	10
1921	KROGIUS	22	4	18
1923	SCHUBERT	10	4	40
1929	KANAVEL	29	8	27
1930	OEHLECKER	25	3	12
1932	DAVIS	40	5	13
1932	STACKEBRANDT	17	5	30
1935	SCHROEDER	30	12	40
1935	SCHNITZLER	120	13	11
1936	MAURER	200	12	6
1938	REIMOLD	40	13	32
1948	SKOOG	50	22	44
1949	BECK	602	15	2
1950	BODE	35	5	14
1951	ROSS	36	8	21
1951	SCHOLZ, O.	70	16	23
1958	LARSEN	89	8	9
1961	v. d. PORTEN	28	7	25
1961	REISSMANN	21	2	9
1962	WEESE/SAUER- BRUCH	111	6	5
		1952	236	12, 1%
eigene Fälle		213	53	25

Die Beteiligung eines hereditären Faktors bejahen auch viele Autoren, ohne in ihrem Krankenmaterial eigens danach zu forschen (SPROGIS 1926, WASSERBURGER 1956, BUNNELL 1958, LUCK 1959, HEIM und BUCHBERGER 1960, MUMENTHALER 1961, LING 1963, MAZA 1968).

JANSSEN (1902) und WAGNER (1932) lehnen eine Vererbung ab.

Freilich sagt die Darstellung überzeugender familiärer Häufung noch nichts darüber aus, was eigentlich vererbt wird: beispielsweise eine abnorme Reaktionsbereitschaft der anatomisch normalen Palmarfascie oder aber auch eine endogene Stoffwechselstörung. Wie auch bei anderen Erb-leiden wird die Manifestation von der Durchschlagskraft der genetischen Anlagen bestimmt, der Phänotypus tritt als Resultante von Genotypus und realisierenden Faktoren in Erscheinung. Die Konstellation exogenes Moment / vererbliche Disposition führt - so GELDMACHER - zu Entmischungszuständen der Bindegewebsgrundsubstanz, welche eine Bindegewebsproliferation induzieren.

HAUPTTEIL:

Der Hauptteil besteht aus 2 Abschnitten:

- I. Einer statistischen Auswertung der Krankengeschichten der vom 1. 1. 1970 - 31. 12. 1973 an der Chirurgischen Universitätsklinik München, Abt. Handchirurgie operierten Patienten mit Dupuytren'scher Kontraktur.
- II. Einem pathologisch-histologischen Teil mit Untersuchung der bei der Operation entnommenen Palmaraponeurosen nach verschiedenen Gesichtspunkten.

ERGEBNISSEAllgemeine Angaben:

Krankengut:

Patienten	n = 295	♂ 267	♀ 28	♂ : ♀ = 9,5 : 1
histolog. Präp.	n = 325	♂ 292	♀ 33	♂ : ♀ = 8,8 : 1
(= Anzahl der operierten Hände)				

3 ♀ 20 ♂ wurden beidseits op.
 2 ♂ wurde 2x rechts op. (rr)
 2 ♂ wurden 2x links op. (ll)
 1 ♂ wurde 2x re., 1x li op. (rrl)
 1 ♀ wurde 3x links op. (lll)

Dupuytren - Umfrage:

Da die Angaben in den Krankengeschichten lückenhaft waren, wurde an 292 Patienten der nebenstehende Fragebogen verschickt.

DUPUYTREN-UMFRAGE

I. Wie wurden Sie auf ihre Erkrankung aufmerksam?

- durch tast- oder sichtbare Veränderung der Hand.. ☐
- durch Schmerzen..... ☐
- Ihr Hausarzt entdeckte die Erkrankung zufällig,
als Sie ihn wegen anderer Beschwerden auf-
suchten..... ☐

II. Wann bemerkten Sie erstmals Veränderungen im Sinne einer Dupuytren'schen Erkrankung an Ihrer Hand?

- Wenige Wochen vor der Operation ☐
- 3 - 6 Monate " " " ☐
- 1/2 - 1 Jahr " " " ☐
- 1 - 2 Jahre " " " ☐
- 3 - 5 Jahre " " " ☐
- 5 - 10 Jahre " " " ☐
- 10 - 15 Jahre " " " ☐
- mehr als 15 Jahre " " " ☐
- Sonstiges ☐

Welcher Art waren die Veränderungen?

- Hauteinziehung..... ☐
- 1 einzelner tastbarer Knoten ☐
- 1 einzelner sichtbarer Knoten ☐
- mehrere Knoten, über die Handinnenfläche verstreut.
- mehrere Knoten, in einer Reihe angeordnet ☐
- 1 harter Strang, der den Finger zunehmend die
Hand hineinzog ☐
- Stränge und Knoten nebeneinander ☐

War die Haut über den Veränderungen

- frei verschieblich ☐
- fest mit der Unterlage verbacken ☐
- zunächst frei verschieblich, später
- fest verbacken ☐

III. Welche Hand erkrankte zuerst?

die rechte ☐

die linke ☐

beide erkrankten gleichzeitig ☐

Wann erkrankte die 2. Hand?

gar nicht ☐

fast gleichzeitig ☐

wenige Wochen oder Monate nach der ersten ☐

erst Jahre später ☐

..... (bitte Zahlen angeben!)

In welcher Reihenfolge (1-5) wurden die Finger befallen?

Tragen Sie bitte die Zahlen 1-5 in die jeweiligen Kästchen ein.
Gleiche Zahlen bedeuten gleichzeitigen Befall.

Für Finger, die am Krankheitsgeschehen nicht beteiligt sind,
bitte eine Null (0) einsetzen.

rechte Hand

Daumen ☐

Zeigefinger ☐

Mittelfinger ☐

Ringfinger ☐

Kleinfinger ☐

linke Hand

Daumen ☐

Zeigefinger ☐

Mittelfinger ☐

Ringfinger ☐

Kleinfinger ☐

zum besseren Verständnis sei ein Beispiel angeführt:

Zuerst erkrankte der Ringfinger der rechten Hand, dann
gleichzeitig Mittel- und Kleinfinger, später der Zeigefin-
ger, der Daumen erkrankte nicht.

An der linken Hand erkrankte nur der Ringfinger.

In die Kästchen eingetragen würde das so aussehen:

rechte Hand

Daumen

Zeigefinger

Mittelfinger

Ringfinger

Kleinfinger

linke Hand

Daumen

Zeigefinger

Mittelfinger

Ringfinger

Kleinfinger

Wie war der Verlauf der Erkrankung?

- Langsam, aber stetig zunehmend ☐
 in mehreren Schüben ☐
 ein einzelner plötzlicher Schub, nachdem die Er-
 krankung schon jahrelang bestanden hatte ☐

Welche Finger waren in die Hand eingezogen, konnten also nicht mehr ganz gestreckt werden?

rechte Hand

- Daumen ☐
 Zeigefinger ☐
 Mittelfinger ☐
 Ringfinger ☐
 Kleinfinger ☐

linke Hand

- Daumen ☐
 Zeigefinger ☐
 Mittelfinger ☐
 Ringfinger ☐
 Kleinfinger ☐

IV. Welche Hand ist Ihre Gebrauchshand?

- die rechte ☐
 die linke ☐

Werden Ihre Hände beruflich

- sehr stark (Umgang mit groben Werkzeug,
 z.B. Preßluftarbeiter) ☐
 stark (z.B. Handwerker, Maurer etc.) ☐
 mäßig (z.B. Lastwagenfahrer etc.) ☐
 kaum (Fließbandarbeit, Feinmechaniker) ☐
 so gut wie garnicht (z.B. Büroangestellte) ☐
 beansprucht?

Werden Ihre Hände außerberuflich durch Heimwerken, Sport,
 Spielen eines Musikinstrumentes etc.

- stark ☐
 gelegentlich ☐
 selten ☐
 fast nie ☐ beansprucht?
 wodurch (bitte genaue Angaben!)

V. Wie oft wurden Sie schon wegen Dupuytren'scher Erkrankung operiert?

rechte Hand ☐ mal linke Hand ☐ mal

1. Operation 19 ☐ 1. Operation 19 ☐

2. Operation 19 ☐ 2. Operation 19 ☐

3. Operation 19 ☐ 3. Operation 19 ☐

(bitte Jahreszahlen einsetzen!)

Wurden Sie - bevor Sie sich zur Operation entschlossen - anderweitig behandelt?

Ja ☐

Nein ☐

wenn ja, womit?

Röntgenstrahlen ☐

Radiumbestrahlung ☐

Heparininjektionen ☐

Cortisonspritzen ☐

Ultraschallbehandlung ☐

Langzeitbehandlung mit Vit. E. ☐

Sonstiges ☐

Wie war der Erfolg dieser Behandlung?

Völlige Rückbildung des Stranges, der die Finger einzog ☐

weitgehende Wiederherstellung der Hand und ihrer

Gebrauchsfähigkeit ☐

geringfügige Besserung ☐

Weicherwerden der Stränge ohne Rückbildung ☐

keine Änderung des Zustandes ☐

allmähliche Verschlechterung mit zunehmender

Unfähigkeit, die Finger zu strecken ☐

rasche Zunahme der Streckhemmung ☐

Warum lassen Sie die 2. Hand nicht operieren?

(es können mehrere Antworten angekreuzt werden)

- entfällt, da nur eine Hand erkrankt ist ☐
- (noch) nicht nötig, da die Veränderungen
nicht weiter stören ☐
- Angst vor der Operation ☐
- Angst vor möglichen Komplikationen ☐
- Unzufriedenheit mit dem Operationsergebnis
an der ersten Hand ☐
- nicht möglich, wegen der erforderlichen Ruhigstel-
lung der Hand und der damit verbundenen Arbeits-
unfähigkeit und Verdienstausschlag ☐

VI. Welche der folgenden Erkrankungen trifft (treffen) für
Sie außerdem zu?

An der Hand:

- Fingerknöchelpolster (polsterartige Verdickungen
im Bereich der Fingermittelgelenke) ☐
- Knoten an der Fußsohle ☐
- Verhärtungen am Glied (Penis) ☐
- Verdickungen im Bereich der Fingerendgelenke ☐
- Rheuma und ähnliche Erkrankungen ☐
- Schultergelenkssteife und Nackenschmerzen ☐
- Keloide (übermäßige Narbenbildungen nach anderen
operativen Eingriffen) ☐

Sonst:

- Tuberkulose ☐
- Lungenfibrose ☐
- Erkrankungen der Bronchien ☐
- Asthma ☐
- Gicht ☐
- Durchblutungsstörungen in den Armen ☐
- Durchblutungsstörungen in den Beinen ☐
- Angina pectoris ☐
- Herzinfarkt ☐ wann?

Epilepsie ☐ Behandlung mit
 Behandlung seit Jahren
 Anfallsfrei seit Jahren

Sind Sie zuckerkrank?

ja ☐
 nein ☐

wenn ja, wie werden Sie behandelt?

nur mit Diät ☐
 mit Tabletten ☐ welche?
 wieviele täglich?
 mit Insulin-Spritzen ☐ wie viele Einheiten
 täglich

Ist bei Ihnen ein Leberschaden bekannt?

ja ☐
 nein ☐

VII. Wer in Ihrer Familie leidet - außer Ihnen - an Dupuytren'scher Erkrankung?

Vater	☐	Mutter	☐
Bruder	☐	Schwester	☐
Großvater	☐	Großmutter	☐
Sohn	☐	Tochter	☐
niemand	☐	Sonstige	☐

Sind Ihnen in Ihrer Verwandtschaft Fälle von Dupuytren'scher Erkrankung bekannt?

Onkel	☐	Tante	☐
Cousin	☐	Cousine	☐
niemand	☐	sonstige	☐

VIII. Sind seit Ihrer Operation erneut Veränderungen im Sinne einer Dupuytren'scher Erkrankung an der operierten Hand aufgetreten?

ja ☐

nein ☐

Wenn ja, welcher Art?

Hauteinziehung ☐

Knoten ☐

Stränge (tast- oder sichtbar) ☐

Knoten und Stränge ☐

Stränge, die die Finger in die Hand
hineinziehen ☐

wo?

im alten Operations- und Narbenbereich ☐

außerhalb, in vorher nicht erkranktem Gebiet ☐

Sind diese Veränderungen schmerzhaft?

ja ☐

nein ☐

AUSWERTUNG:

Fragebogen verschickt: 292 (3 Patienten im Ausland), davon
 Pat. unbekannt verzogen: 9
 Beantwortung verweigert: 1
 Pat. verstorben: 4
 Fragebogen beantwortet 213 $\hat{=}$ 72,9% 21 ♀ 192 ♂ ♂ : ♀ $\hat{=}$ 9,1 : 1

18 ♀	173 ♂	wurden 1 x	operiert (r oder l)	191
2 ♀	16 ♂	wurden 2 x	operiert (r und l)	36
	1 ♂	wurde 2 x rechts	operiert (rr)	2
	1 ♂	wurde 2 x links	operiert (ll)	2
	1 ♂	wurde 2 x re, 1 x li	operiert (rr l)	3
1 ♀		wurde 3 x links operiert	(ll l)	3

Gesamtzahl der operierten Hände: 237

Von den 292 Fragebogen gelangten 213 (72,9%) zur Auswertung.

Von den 213 Patienten wurden 191 1 x operiert
 20 2 x operiert
 2 3 x operiert

Auf die Erkrankung aufmerksam wurden

- 131 Pat. durch tast- oder sichtbare Veränderung der Hand
 11 Pat. durch Schmerzen
 7 x wurde die Erkrankung vom Hausarzt entdeckt, als die Pat.
 ihn wegen anderer Beschwerden aufsuchten
- 47 Pat. durch tast- und sichtbare, schmerzhaft Veränderungen
- 15 Pat. hatten zwar Veränderungen registriert, ihnen aber keinen Krankheitswert beigemessen; erst der Hausarzt klärte sie darüber auf, daß die Veränderungen nicht physiologischer Natur waren
- 5 Pat. hatten schmerzhaft, tast- und sichtbare Veränderungen wahrgenommen, ohne deshalb einen Arzt aufzusuchen; auch bei ihnen wurde die Erkrankung als Nebenbefund zufällig entdeckt.
- 2 Pat. durch tast- und sichtbare Veränderungen und starken Juckreiz
- 5 Pat. gaben diesbezüglich keine Auskunft

Von 213 Patienten gaben nur 63 (29,5%) Schmerzen in der Anamnese an
 150 (70,5%) waren schmerzfrei

Art der Veränderungen zum Zeitpunkt, als die Patienten auf die Erkrankung aufmerksam wurden:

Nur 1 Befund:

- Hauteinziehung	2 x
- 1 einzelner, tastbarer Knoten	7 x
- 1 einzelner sichtbarer Knoten	11 x
- mehrere Knoten, über die Handinnen- fläche verstreut	13 x
- mehrere Knoten, in einer Reihe angeordnet	9 x
- 1 harter Strang, der den Finger zunehmend in die Hand hineinzog	53 x

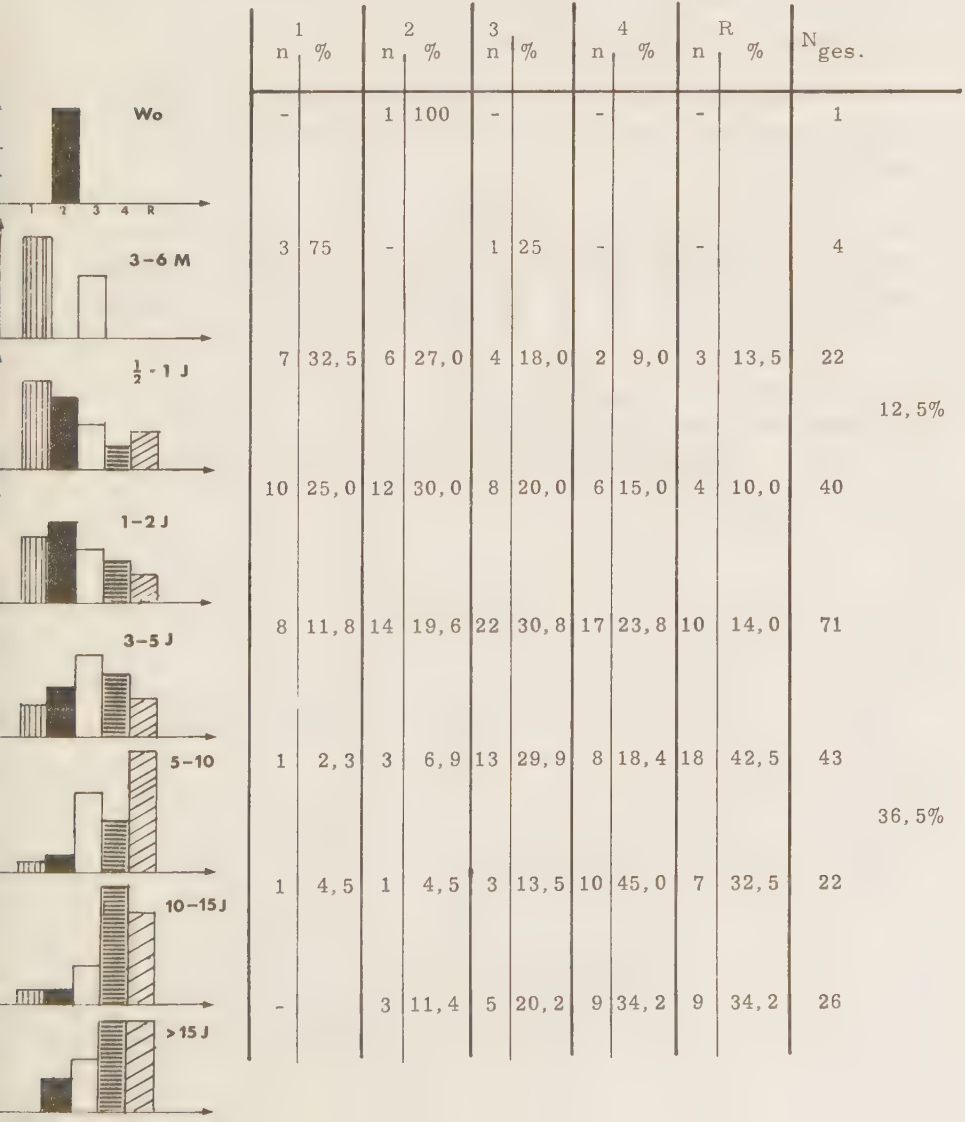
In mehr als der Hälfte der Fälle konnten bereits mehrere Befunde nebeneinander erhoben werden. Entweder begannen bei diesen Patienten die Veränderungen multipel, oder aber - was wahrscheinlicher ist - sie fielen ihnen erst auf, als die Erkrankung sich bereits in einem fortgeschritteneren Stadium befand.

Es gab alle denkbaren Kombinationen; hier seien nur die zahlenmäßig wichtigsten herausgegriffen:

- Stränge und Knoten nebeneinander	9 x
- 1 sichtbarer Kn., 1 Strang	10 x
- 1 sichtbarer Kn., 1 Strang, Hauteinz.	3 x
- 1 sichtbarer, 1 tastbarer Kn.	11 x
- 1 sichtbarer, 1 tastbarer Kn., 1 Strang	6 x
- 1 sichtbarer, 1 tastbarer Kn., 1 Strang, Hauteinz.	7 x
- Hauteinz., mehrere Kn. in einer Reihe, 1 Strang	10 x
- 1 tastbarer Knoten, 1 Strang	7 x
- mehrere Knoten, verstreut, 1 Strang	5 x
- Hauteinz., 1 Strang	4 x

Tabelle 6 soll Aufschluß darüber geben, in welchem Stadium die Patienten operiert wurden, jeweils bezogen auf die Dauer der Erkrankung.

Die Zeitangaben entsprechen der Dauer der Erkrankung bis zur Operation, die Zahlen 1, 2, 3, 4, korrelieren mit der Einteilung nach ISELIN, R = Rezidiv.



Da Patienten mit ganz kurzer Anamnese die Ausnahme darstellen, 5 von 213 $\hat{=}$ 2,3%, eignen sie sich nicht zum Vergleich mit den anderen Gruppen, die sich immerhin in Größenordnungen von 22 - 71 Patienten $\hat{=}$ 10,3 - 33,3% bewegen.

Es sei lediglich darauf hingewiesen, daß sich bei einem Patienten innerhalb von Wochen eine Kontraktur 2. Grades und bei einem anderen Patienten innerhalb von 3 - 6 Monaten eine Kontraktur 3. Grades entwickelt hat, die operationsbedürftig waren.

Bereits nach 1/2 - 1 Jahr finden wir Veränderungen aller Schweregrade, einschließlich Rezidiven; Häufigkeit umgekehrt prop. zum Schweregrad.

Mit zunehmender Dauer der Erkrankung verschieben sich die Relationen zu den höheren Schweregraden; nach 1 - 2 J stehen Veränderungen 2. Grades, nach 3 - 5 J Veränderungen 3. Grades an erster Stelle.

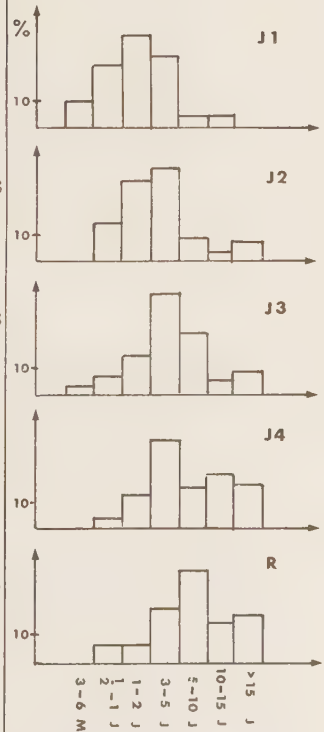
Ab einer Erkrankungsdauer von mehr als 5 J nehmen die Rezidive sprunghaft zu: von $\emptyset$ -lich 12,5% bei ≤ 5 J
auf $\emptyset$ -lich 36,5% bei > 5 J (das nahezu 3-fache!)

Aus Tab. 8 und dem zugehörigen Säulendiagramm ist zu ersehen, wie sich die Fälle mit gleicher klinischer Symptomatik auf die einzelnen Zeitabschnitte verteilen.

Dauer der
Erkrankung

Klin. Bild

	1		2		3		4		R	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
n _{ges.}	30	100	39	100	56	100	52	100	51	100
3-6 M	3	10	-	-	1	1,8	-	-	-	-
1/2-2 J	7	23,1	6	15,5	4	7,2	2	3,8	3	5,8
1-2 J	10	33,3	12	30	8	14,4	6	11,4	4	7,8
3-5 J	8	27	14	36,5	22	39,5	17	33,6	10	19,6
5-10 J	1	3,3	3	7,7	13	22,8	8	15,2	18	35,3
10-15 J	1	3,3	1	2,6	3	5,3	10	19	7	13,7
15 J	-	-	3	7,7	5	9	9	17	9	17,8



Tab. 8

- Von den 30 Pat., die im Stad. 1 operiert wurden, bestanden die Veränderungen bei

bei 10	%	seit 3 - 6 M
bei 23,1	%	seit 1/2 - 1 J
bei 33,3	%	seit 1 - 2 J
bei 27	%	seit 3 - 5 J

Nur in 6,6 % der Fälle reichte die Anamnese länger als 5 Jahre zurück.

- Ähnlich die Verhältnisse bei Stadium 2:

bei 15,5	%	seit 1/2-1 J
bei 30	%	seit 1-2 J
bei 36,5	%	seit 3-5 J

Der Anteil derer, bei denen die DK seit mehr als 5 Jahren besteht, ist mit 18% gegenüber der ersten Gruppe verdreifacht.

- In Gruppe 3 haben sich die Relationen entscheidend verschoben:

Kurze Anamnese bis zu 1 J	9	% der Fälle
" " " "1-2 J	14,4	% der Fälle (weniger als die Hälfte von Gruppe 2).

In knapp 40% der Fälle hat sich die DK in 3-5 J entwickelt

In 22,8% der Fälle besteht sie schon seit 5-10 J (gegenüber Gruppe 2 verdreifacht!)

DK seit mehr als 5 J in 37,1 % (gegenüber Gruppe 2 verdoppelt)

- In Gruppe 4 finden wir eine kurze Anamnese (bis zu 2 J) nur noch in 15,2% (1/6 aller Fälle)

Der prozentuale Anteil des Zeitraums 3-5 J hat mit 33,6% gegenüber der Vorgruppe um 6% abgenommen

Der Hauptanteil ist dem Zeitraum länger als 5 J zuzuzählen: 51,2%

- Ähnlich gestalten sich die Verhältnisse bei den Rezidiven:

Anamnese bis zu 2 J	: 13,6%
3-5 J	: 19,6%

Vor mehr als 5 J erkrankten 66,8% (!) der Patienten, also mehr als 2/3.

Fragestellung: Mitbeteiligung der Haut oder Nicht

Die Haut über den Veränderungen war

16 x frei verschieblich

95 x fest mit der Unterlage verbacken

74 x zunächst frei verschieblich, später fest verbacken

9 x stellenweise frei verschieblich, stellenweise fest verbacken

19 Patienten konnten sich nicht mehr erinnern, bzw. es bestanden keine Angaben in der Krankengeschichte

Nur 16 Pat. (7,5%) geben an, daß die Haut frei verschieblich war

178 Pat. (83,6%) geben primär oder sekundär eine Hautbeteiligung an

Doch scheint der Krankheitsprozeß nur in wenigen Fällen bis unmittelbar unter die Epidermis zu reichen: nur wenige histologische Präparate mit Hautanschnitt (5x).

Fragestellung: Wieviele erkrankte Hände?

(Tab. 9) Wieviele einseitig, wieviele doppelseitig Erkrankte?
Bevorzugter Befall der Gebrauchshand?

Gebrauchshand	erkrankte Hand					
	nur re		nur li		re und li	
	n	%	n	%	n	%
Rechtshd $n_{ges.} = 193$	40	20,7%	21	10,4%	132	68,9%
Linkshd $n_{ges.} = 10$	3	30 %	1	10 %	6	60 %
Beidh $n_{ges.} = 10$	1	10 %	2	20 %	7	70 %
213	44	20,6%	25	11,3%	145	68,1%

Es erkrankten beidhändig 145 Pat. (68,1%) 129 ♂ 16 ♀
 einhändig 68 Pat. (31,9%) 63 ♂ 5 ♀
 davon rechts 44 Pat. (20,6%) 42 ♂ 2 ♀
 links 24 Pat. (11,3%) 21 ♂ 3 ♀

Bei den einseitig Erkrankten wird bevorzugt die rechte Hand befallen und nicht die Gebrauchshand, wie die Zahlen eindeutig belegen:

Rechtshänder re : li = 40 : 21 = 2 : 1

Linkshänder re : li = 3 : 1

Fragestellung: Wie lange bestehen die Veränderungen

(Tab. 10)

- bei den einhändig Erkrankten (68 Pat.)
- bei den beidhändig Erkrankten, deren Hände aber zu verschiedenen Zeitpunkten erkrankten (112 von 145 Pat.)

Dauer der Erkrankung	Ein				Beid	
	r	n	li	%	n	%
Wo	-	1	1	1,5	-	
3 - 6 M	4	4	-	6,0	-	
1/2 - 1 J	8	14	6	20,5	5	4,5
1 - 2 J	9	15	6	22,0	15	13,5
3 - 5 J	17	24	7	35,0	30	27,0
5 - 10 J	3	7	4	10,5	26	22,6
10 - 15 J	1	1	-	1,5	18	16,2
15 J	2	2	-	3,0	18	16,2
	44	68	24	100 %	112	100 %

Der Vergleich der beiden Gruppen miteinander ergibt folgende Unterschiede:

Beim überwiegenden Teil der einseitig Erkrankten bestehen die Veränderungen erst seit höchstens 5 Jahren, nämlich bei 85%

Bei den beidhändig Erkrankten sind diesem Zeitraum nur 45% zuzuordnen. Bei 55% reicht die Anamnese mehr als 5 Jahre zurück.

Fragestellung: In welchem zeitlichen Abstand erkrankte die 2. Hand nach der ersten?
(Tab. 11)

Von den beidseits erkrankten 145 Patienten erkrankten

	R-hd	L-hd	Bd.-hd
re = li	29	3	1
li → li	62	1	1
li → re	41	2	5
	132	6	7

Die 2. Hand erkrankte:

Nach	Wo	18 x	re → li	7	R-hd	L-hd	Bd-Hd	li → re	11	R-hd	L-hd	Bd-hd
nach	1/2 J	1 x	re → li	1	7	-	-	li → re	11	10	-	1
nach	1 J	9 x	re → li	5	1	-	-	li → re	-	4	-	-
nach	1-2 J	4 x	re → li	2	5	-	-	li → re	4	2	-	-
nach	2 J	25 x	re → li	16	1	1	-	li → re	2	6	2	1
nach	3 J	12 x	re → li	6	16	-	-	li → re	9	5	-	1
nach	3-4 J	2 x	re → li	2	5	-	1	li → re	6	4	-	-
nach	5 J	14 x	re → li	10	2	-	-	li → re	-	4	-	-
nach	6 J	3 x	re → li	3	10	-	-	li → re	-	1	-	-
nach	7 J	1 x	re → li	-	3	-	-	li → re	1	1	-	-
nach	8-9 J	3 x	re → li	2	2	-	-	li → re	1	1	-	-
nach	10 J	5 x	re → li	2	2	-	-	li → re	3	3	-	-
nach	12 J	1 x	re → li	-	-	-	-	li → re	1	-	-	1
nach	13 J	1 x	re → li	1	1	-	-	li → re	2	2	-	-
nach	14-15 J	4 x	re → li	2	2	-	-	li → re	2	1	-	-
nach	18 J	1 x	re → li	-	-	-	-	li → re	1	1	-	1
nach	19 J	1 x	re → li	-	-	-	-	li → re	-	-	-	-
nach	22 J	1 x	re → li	1	1	-	-	li → re	1	-	-	-
nach	24 J	1 x	re → li	1	1	-	-	li → re	-	1	-	-
nach	30 J	1 x	re → li	-	3	-	-	li → re	1	1	-	-
nach	? J	4 x	re → li	3	3	-	-	li → re	1	1	-	-

Bei 85 von 112 Patienten (75,8 %) erkrankte die 2. Hand in einem Abstand von höchstens 5 Jahren nach der ersten. Nur bei einem knappen Viertel der Fälle lagen mehr als 5 Jahre dazwischen mit vereinzelt ganz extremen Werten von 22, 24, ja 30 Jahren.

Bei den einseitig Erkrankten war hauptsächlich die rechte Hand betroffen und nicht die Gebrauchshand (Vgl. S. 71).

Bei den beidseits Erkrankten wurde zuerst bevorzugt die Gebrauchshand und nicht grundsätzlich die rechte Hand befallen

Rechtshänder	Gebrauchshand : 2. Hand = 62 : 41 = 1,5 : 1
Linkshänder	Gebrauchshand : 2. Hand = 2 : 1

es waren erkrankt	nur rechts	44 Pat.	42 ♂	2 ♀
	nur links	24 Pat.	21 ♂	3 ♀
	beidseits	145 Pat.	129 ♂	16 ♀
	insgesamt:	189 rechte		
		169 linke	→ 358 Hände	

Wieviele und welche Finger, bzw. Fingerstrahlen waren betroffen?
(Tab. 12)

	D ₁ D ₂ D ₃ D ₄ D ₅	re		li		ges.	
1 Finger	● ○ ○ ○ ○	62	3	-	55	117	3
	○ ○ ● ○ ○		-	5			5
	○ ○ ○ ● ○		32	23			55
	○ ○ ○ ○ ●		27	27			54
2 Finger	○ ○ ● ● ○	58	14	14	65	123	28
	○ ○ ○ ● ●		35	37			72
	○ ○ ● ○ ●		6	2			8
	● ○ ○ ● ○		1	3			4
	○ ● ○ ● ○		-	1			1
	● ○ ○ ○ ●		2	5			7
	○ ● ● ○ ○		-	2			2
	○ ● ○ ○ ●		-	1			1
3 Finger	○ ○ ● ● ●	43	32	20	31	74	52
	○ ● ○ ● ●		1	1			2
	● ○ ○ ● ●		5	4			9
	● ○ ● ● ○		2	3			5
	● ○ ● ○ ●		1	-			1
	○ ● ● ● ○		2	1			3
	○ ● ● ○ ●		-	2			2
4 Finger	○ ● ● ● ●	10	3	4	12	22	7
	● ○ ● ● ●		5	5			10
	● ● ○ ● ●		1	1			2
	● ● ● ● ○		-	1			1
	● ● ● ○ ●		1	1			2
5 Finger	● ● ● ● ●	5	5	3	3	8	8
	nur Hohland	11	11	3	3	14	14
		189	169		358		

Erkrankt waren 1 Finger	re	62 x	62	li	55 x	55	ges.	117 x	117
" " 2 "	re	58 x	116	li	65 x	130	ges.	123 x	246
" " 3 "	re	43 x	129	li	31 x	93	ges.	74 x	222
" " 4 "	re	10 x	40	li	12 x	48	ges.	22 x	88
" " 5 "	re	5 x	25	li	3 x	15	ges.	8 x	40
nur Hohlhand	re	11 x		li	3 x		ges.	14 x	
erkrankte Finger	re		372	li		341	ges.		713

Es waren also insgesamt beteiligt 713 Finger,

davon 372 re (189 Hände)

341 li (169 Hände)

Kleinf. war	re	124 x	li	113 x	insges.	237 x	erkrankt	33,3 %	D ₅
Ringf. war	re	138 x	li	121 x	insges.	259 x	erkrankt	36,3 %	D ₄
Mittelf. war	re	71 x	li	63 x	insges.	134 x	erkrankt	18,7 %	D ₃
Zeigef. war	re	13 x	li	18 x	insges.	31 x	erkrankt	4,3 %	D ₂
Daumen war	re	26 x	li	26 x	insges.	52 x	erkrankt	7,4 %	D ₁
		<u>372</u>		<u>341</u>		<u>713</u>			

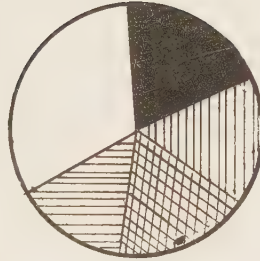
Es überrascht die hohe Beteiligung des Daumens.

Häufigkeit des Befalls in abnehmender Reihenfolge: (vgl. dazu Abb.7)

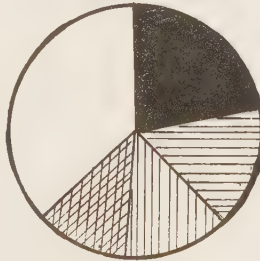
Re: D ₄ D ₅	35 x	↓	Li: D ₄ D ₅	37 x	↓
D ₄	32 x		D ₅	27 x	
D ₃ D ₄ D ₅	32 x		D ₄	23 x	
D ₅	27 x	↓	D ₃ D ₄ D ₅	20 x	↓

Abb. 7Rechts:

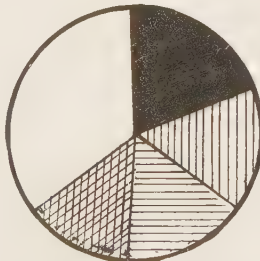
erkrankte Hände	189	100,0 %
davon - D_4D_5	35 x	18,5 %
- D_4-	32 x	16,9 %
$D_3D_4D_5$	32 x	16,9 %
- - D_5	27 x	14,3 %
sonstige Komb.	(Rest)	33,4 %

Links:

erkrankte Hände	169	100,0 %
davon - D_4D_5	37 x	21,3 %
- - D_5	27 x	15,9 %
- D_4-	23 x	13,6 %
$D_3D_4D_5$	20 x	11,8 %
sonstige Komb.	(Rest)	37,4 %

Total:

erkrankte Hände	358	100,0%
davon - D_4D_5	72 x	20,1 %
- D_4-	55 x	15,4 %
- - D_5	54 x	15,1 %
$D_3D_4D_5$	52 x	14,5 %
sonstige Komb.	(Rest)	36,9 %



Symbole: - D_4D_5  - D_4  D_5  $D_3D_4D_5$ 
 Rest 

Bestätigt: Ulnare Hälfte der Hand bevorzugt befallen (vgl. auch Abb.8)

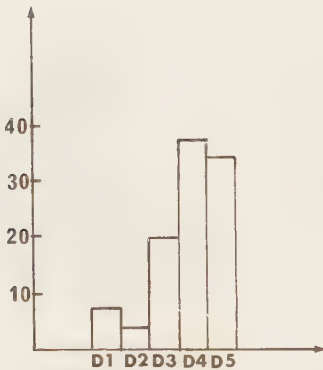


Abb. 8

Häufigkeit des Befalls
der einzelnen Finger be-
zogen auf die Gesamt-
zahl der erkrankten Finger

Häufigkeit der Beteiligung der einzelnen Finger in % bezogen auf die Gesamtzahl der erkrankten Hände:

Erkrankte Hände	358,	daran beteiligt D ₁	52 x	≅	14,5%
		daran beteiligt D ₂	31 x	≅	8,7%
		daran beteiligt D ₃	134 x	=	37,4%
		daran beteiligt D ₄	259 x	≅	72,3%
		daran beteiligt D ₅	237 x	≅	66,2%

Es galt die Frage zu klären, ob in Bezug auf die Ausdehnung der Erkrankung ein Unterschied bestehe zwischen männlichen und weiblichen Patienten:

192 ♂ Pat. mit 321 erkrankten Händen zeigten 44 x eine Beteiligung des Daumens, entsprechend 13,7 %

21 ♀ Pat. mit 37 erkrankten Händen zeigten 8 x eine Beteiligung des Daumens, entsprechend 21,6 %

von 321 ♂ Händen waren 4 x alle 5 Finger befallen, ≅ 1,2 %

von 37 ♀ Händen waren 4 x alle 5 Finger befallen, ≅ 10,8 %

man kann also sagen: - ♀ zeigen eine signifikant höhere Beteiligung von D₁ als ♂ (21,6% bzw. 13,7%)

- ♀ erkranken schwerer, was die Ausdehnung der DK anbelangt (Erkrankung aller 5 Fin-

ger in 10,8 bzw. 1,2%). Ob sie auch schwer erkranken in Bezug auf die Kontraktur, ließ sich nicht feststellen, da uns der Grad der Kontraktur nur bei der jeweils operierten Hand bekannt war (23 von 37 erkrankten Händen).

Reihenfolge, in der die Finger befallen wurden (Abb. 9)

Finger, der  zuerst
 als 2.
 als 3.
 als 4.
 als 5. befallen wurde.

Gleiche Symbole bedeuten gleichzeitigen Befall

	D ₁	D ₂	D ₃	D ₄	D ₅	re	li
1 Finger						3	-
						-	5
						32	23
						27	27
							
2 Finger						3	1
						2	6
						12	13
						3	-
						-	1
						2	5
						6	8
						13	12
						-	1
						1	1
						2	1
						-	1
						-	1
						3	2
						1	1
						1	-
						1	-
						2	-
						5	2
						-	-
							1
							
						8	7
						1	-
					2	1	
3 Finger						7	2
						-	1
						2	1
						2	-
						1	-
						-	1
						1	2
						1	1
						1	-
						-	1
						-	1
						-	1
						-	1
						-	1
						-	1

Fortsetzung Abb. 9)

	D ₁	D ₂	D ₃	D ₄	D ₅	re	li
4 Finger	○	○	○	○	○	1	1
	○	○	○	○	○	1	1
	●	○	○	○	○	-	1
	○	○	○	●	○	1	-
	○	○	○	○	○	1	-
	○	○	○	○	○	1	-
	○	○	○	○	○	1	-
	○	○	○	○	○	1	-
	○	○	○	○	○	-	1
	○	○	○	○	○	-	1
	○	○	○	○	○	1	-
	○	○	○	○	○	-	1
	○	○	○	○	○	-	1
	○	○	○	○	○	-	1
5 Finger	○	○	○	○	○	2	1
	○	○	○	○	○	1	-
	○	○	○	○	○	1	-
	○	○	○	○	○	-	1
	○	○	○	○	○	1	-
						160	141
						301	

14 x war nur die Hohlhand erkrankt

18 x wurde bei der rechten Hand keine Reihenfolge angegeben

25 x wurde bei der linken Hand keine Reihenfolge angegeben

301 Hände wurden bezüglich der Reihenfolge des Befalls der einzelnen Finger klassifiziert

Waren mehrere Finger betroffen, so ergaben sich bei der Reihenfolge des Befalls alle erdenkbaren Variationen:

An der Spitze stand $D_4 \rightarrow D_5$ (re 13 x, li 12 x)
 und $D_5 \rightarrow D_4$ (re 12 x, li 13 x)
 häufig auch $D_4 \rightarrow D_3$ (re 6 x, li 8 x)
 und $D_5 \rightarrow D_4 \rightarrow D_3$ (re 8 x, li 7 x)

Bestätigung, daß die Erkrankung in den meisten Fällen sich von ulnar nach radial ausbreitet.

Überraschend, daß 7 x die Erkrankung an D₁ begann (2,3% von 301)

Fragestellung: Verlauf der Erkrankung?

Der Verlauf war charakteristisch wie folgt:

191 x langsam, aber stetig zunehmend

5 x in mehreren Schüben

5 x ein einzelner plötzlicher Schub, nachdem die Erkrankung schon jahrelang unverändert bestanden hatte

9 x langsam, stetig zunehmend mit einem terminalen Schub

3 Patienten äußerten sich nicht dazu.

Zur Frage der Kontraktur:

Von 713 erkrankten Fingern waren nur 274 (38,4%) kontrakt

Fragestellung: Nimmt die Zahl der erforderlichen Operationen mit der Dauer der Erkrankung zu oder besteht keine Beziehung zwischen diesen beiden Größen?

Dauer der Erkrankung, bezogen auf die zuletzt durchgeführte OP		Anzahl der durchgeführten Operationen (bei uns und auswärts)															
		re				n _{ges}	li				n _{ges}	total				n _{tot}	
		1	2	3	4		1	2	3	4		1	2	3	4		
Wo	n	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	1	-	-	-	1	1
	%						100					100				100	100
3 - 6 M	n	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	-	-	-	4	4
	%	100										100				100	100
1/2-1 J	n	13	2	1	-	13	4	-	-	-	-	17	2	1	-	19	19
	%	81,3	12,5	6,2	-		100					84,2	10,6	5,3	-		
1 - 2 J	n	20	2	-	-	22	21	1	-	-	22	41	3	-	-	44	44
	%	90,9	9,1	-	-		95,5	4,5	-	-		93,2	6,8	-	-		
3 - 5 J	n	33	8	1	-	42	37	2	3	-	42	70	10	4	-	84	84
	%	78,4	19,2	2,4	-		88	7,2	4,8	-		84,2	12	4,8	-		
5-10 J	n	22	7	-	2	31	12	8	2	-	22	34	15	2	2	53	53
	%	71,2	22,4	-	6,4		55	36	9	-		63,9	28,5	3,8	3,8		
10-15 J	n	12	1	1	-	14	8	5	-	-	13	20	6	1	-	27	27
	%	85,8	7,1	7,1	-		61,5	38,5	-	-		74	22,3	3,7	-		
> 15 J	n	14	1	3	1	19	12	3	2	-	17	26	4	5	1	36	36
	%	73,5	5,3	15,9	5,3		70,5	17,7	11,8	-		72	11,2	14,2	8		
nicht erinnert		-	-	-	-	-	1	1	-	-	2	1	1	-	-	2	2

Aus der Zusammenstellung ergibt sich:

Mit zunehmender Erkrankungsdauer nimmt auch die Zahl der erforderlichen Operationen zu.

Bei einer Erkrankungsdauer von nur $1/2 - 1$ Jahr mußten bereits 10% der Patienten ein 2. Mal operiert werden. Bei 3 - 5 Jahren Erkrankungsdauer war bereits bei 5% der Fälle eine 3. Operation nötig, und nach 5 - 10 Jahren mußten sich knapp 4% der Patienten einer 4. Operation unterziehen. (Abb. 10)

Abb. 10

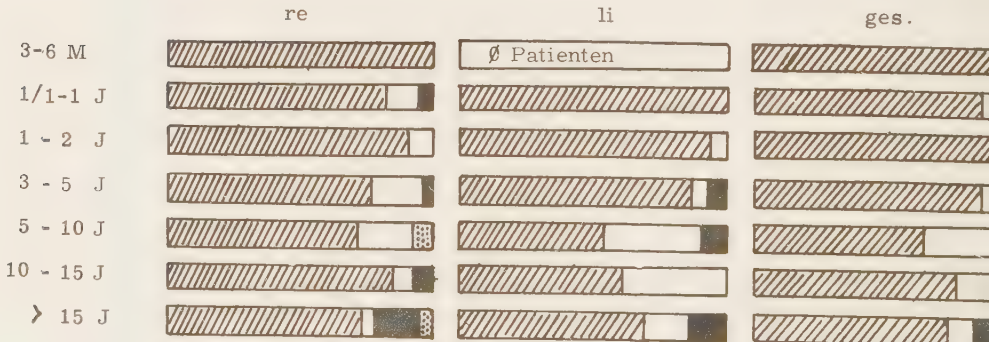


Abb. 11: Von den 358 erkrankten Händen wurden

214 (59,9%) 1 x operiert

41 (11,5%) 2 x operiert

13 (3,7%) 3 x operiert

3 (0,8%) 4 x operiert

271 (75,9%) bereits operiert

57 (16,0%) mehr als 1 x

87 (24,1%) (noch) nicht operiert



Fragestellung: Anderweitige Behandlung (sversuche)
vor der Operation und deren Ergebnisse.

Praeoperativ wurden von den 213 Patienten 25 (11,7%)
 behandelt wie folgt:

mit Cortisonspritzen	5
mit Salbe (ohne nähere Angaben)	3
mit Contraktubex	2
mit Tabletten und Salbe	2
mit Heparininjektionen	2
mit Röntgenstrahlen	2
mit Radiumbestrahlung	1
mit Vitamin E hochdosiert	1
mit Streckversuchen	1
mit Bädern	1
mit Massage	1
mit einer Kombination von Röntgenstrahlen Radiumbestrahlung Vit. E	1
Cortisonspritzen Vit. E Strecken der HWS	1
Ultraschall Vit. E "Sonstiges"	1
Cortisonspritzen Handbäder	1

Über den Zeitpunkt, zu dem die konservative Therapie einsetzte,
 über die Intensität und die Konsequenz, mit der sie durchgeführt
 wurde, liegen keine Angaben vor.

Beurteilung praeoperativer medikamentöser oder physikalischer
Behandlung:

- 1 x führte ein solcher Behandlungsversuch zunächst zu einer weit-
gehenden Wiederherstellung der Hand und ihrer Gebrauchsfähig-
keit (Komb. Vit. E, Ultraschall, Sonstiges)
- 1 x konnte eine völlige Rückbildung des Stranges beobachtet werden
(Cortisonspritzen)
- 4 x stellte sich vorübergehend eine geringgradige Verbesserung ein
- 1 x bewirkte die Behandlung ein Weicherwerden der Stränge ohne
Rückbildung (Cortisonspritzen)
- 9 x blieb der Zustand der Hand trotz Therapie unverändert
- 9 x konnte auch die Therapie eine allmähliche Verschlechterung mit
zunehmender Streckhemmung nicht verhindern

Abschließend läßt sich sagen: die konservativen Behandlungsversu-
che brachten geringen oder keinen Erfolg.

Fragestellung: Motivation der Zurückhaltung gegenüber einem ope-
rativen Eingriff an der zweiten Hand.

213 Patienten, 358 erkrankte Hände

145 beidseits erkrankte Patienten, davon beidseits operiert: 58
davon bei uns 2 ♀ 17 ♂ 19

Es bleiben also 87 Patienten, die zwar beidseits erkrankt, aber erst
an einer Hand operiert sind. Warum?

62 halten eine Operation für (noch) nicht nötig, da die Veränderun-
gen nicht weiter stören

7 wollen demnächst die Operation vornehmen lassen

16 sind mit dem Operationsergebnis an der ersten Hand unzufrieden
und stehen daher einer Operation mit gewisser Skepsis gegenüber

- für 15 ist die Angst vor der Operation mit ein entscheidendes Hindernis
- 4 begründen ihre Zurückhaltung mit Angst vor Komplikationen
- 4 haben sich zu dieser Frage gar nicht geäußert
- (= 10,3%) 9 Patienten glauben, sich eine Operation nicht leisten zu können, wegen der erforderlichen Ruhigstellung der Hand und der damit verbundenen Arbeitsunfähigkeit und Verdienstausschlag

Diese Patienten üben folgende Berufe aus:

- Zahl 97 durch
Mehrfachnennungen
- Konditoreibesitzer
 - DB-Obersekretär
 - Angestellter
 - Kraftfahrer
 - Malermeister (selbst.)
 - Kaufmann
 - kaufmännischer Angestellter
 - Schlossermeister
 - Monteur

Fragestellung: Erkrankungen, die relativ häufig mit der DK vergesellschaftet sind. Frage möglicher kausaler Zusammenhänge in einem oder anderen Fall vermutet, aber nicht bewiesen.

Knuckle Pads	40	18,8 %
Plantarfibromatose	24	11,28 %
Induratio Penis Plastica	4	1,88 %
Heberden Arthrose	11	5,17 %
Rheuma (1 x PcP)	31	14,57 %
Schultergelenksteife und Nackenschmerzen	40	18,8 %
Keloide	8	3,76 %
Tbc	6	2,82 %
Erkrankungen der Bronchien	30	14,1 %
Asthma	10	4,7 %
Gicht	12	5,64 %

periphere Durchblutungs-
störungen

in den Armen	26	12,22 %
in den Beinen	37	17,39 %
Angina Pectoris	11	5,17 %
Herzinfarkt	10	4,7 %
Epilepsie	4	1,88 %
Coxarthrosis deformans und WS-Leiden	1	0,47 %
Diabetes mellitus	16	7,52 %
Leberschaden	13	6,11 %

Da diesen Werten keine Nachuntersuchungen, sondern die Angaben der Patienten aus den Fragebogen zugrundeliegen, muß man mit einer großen Fehlerbreite nach oben rechnen, da bestimmt nicht alle Patienten die Liste Punkt für Punkt durchgegangen sind - sei es aus Nachlässigkeit oder aus Überzeugung von der eigenen Gesundheit.

Da HUESTON bei Patienten mit rezidivierender DK, also hoher Penetranz des morbiden BG-Faktors, Knuckle pads in 70% der Fälle, bei D-Kranken ohne Rezidiv dagegen nur in 20% der Fälle fand, sind wir der Frage nachgegangen, ob D-Patienten mit Knuckle pads sich von Patienten ohne Knuckle pads unterscheiden in Bezug auf

1. Ausdehnung der Erkrankung
2. Operationsbedürftigkeit
3. Rezidivfreudigkeit
4. Koinzidenz mit
 - Plantarfibromatose
 - Keloiden
 - Heberden'scher Arthrose
 - Ipp

zu 1.

	40	173
	Pat. <u>mit</u> K.p.	Pat. <u>ohne</u> K.p.
bilateral erkrankt	32 (80 %)	113 (65,4%)
unilateral erkrankt	8 (20 %)	60 (34,6%)

zu 2. (vgl. dazu Abb. 12)

erkrankte Hände	72	286
noch nicht operiert	19 (26,4%)	68 (23,7%)
1 x operiert	35 (48,8%)	179 (62,6%)
2 x operiert	13 (18,1%)	28 (9,7%)
3 x operiert	4 (5,5%)	9 (3,1%)
4 x operiert ^m	1 (1,4%)	2 (0,9%)

zu 3.

72 Hände wurden 77 x operiert;

an unserer Klinik	52	185
erneut Veränderungen im Sinne einer DUPUYTREN'schen Erkrankung zeigen	22 (42,3%)	64 (34,6%)

zu 4.

zusätzlich leiden an

Plantarfibromatose	9 (22,5%)	15 (8,7%)
Keloiden	2 (5,0%)	6 (3,5%)
HEBERDEN'scher Arthrose	7 (17,5%)	4 (2,3%)
Ipp	1 (2,5%)	3 (1,7%)

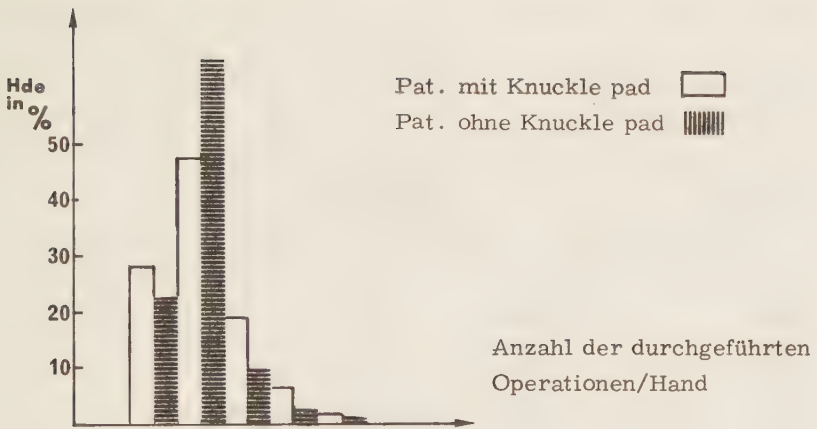


Abb. 12

4/5 der Patienten mit K. p. sind bilateral erkrankt; dagegen nur 2/3 der Patienten ohne K.p.

26% der Hände von Patienten mit K.p. mußten bereits mehr als 1x operiert werden, dagegen nur 13,7% der Gruppe ohne K.p.

Bei 42,3% der Patienten mit K.p. sind seit der zuletzt durchgeführten Operation erneut Rezidive (im weitesten Sinn) aufgetreten. In der Gruppe ohne K.p. liegt die Rezidivquote um fast 8% niedriger (34,6%).

Weitere Bindegewebserkrankungen im Sinne von Verhärtungen finden sich in signifikant höherem Maße bei Patienten mit Knuckle pads.

In unserem Krankengut befanden sich 4 Epileptiker (1,88%).

Sie waren ohne Ausnahme bilateral erkrankt

3 x fand sich zusätzlich eine Plantarfibromatose

2 x zusätzlich Knuckle pads

2 x zusätzlich HEBERDEN'sche Arthrose

nur 1 Patient war bisher rezidivfrei

1 Patient wurde 3 x operiert

2 Patienten wurden je 4 x operiert, 1 hat bereits wieder ein Rezidiv.

Fragestellung: Heredität

Familie ♂ -erseits

Familie ♀ -erseits

es waren erkrankt:

Vater	15 x	Mutter	6 x
Bruder	9 x	Schwester	6 x
Großvater	2 x	Großmutter	-
Sohn	1 x	Tochter	1 x

Vater	und	Mutter	1 x
Vater	und	Großm.	1 x
Vater	und	Schwester	2 x
Bruder	und	Schwester	1 x
Mutter	und	Sohn	1 x
Bruder	und	Tochter	1 x
Vater	und	Bruder	4 x
Vater	und	2 Brüder	2 x

Bevorzugung des ♂ -lichen Geschlechts:

48 x waren ♂-liche Mitglieder der Familie erkrankt

10 x waren ♀-liche Mitglieder der Familie erkrankt

$$\underline{\underline{\sigma : \rho}} = 48 : 20 = 2,4 : 1$$

Im Gesamtkrankengut unserer Klinik liegt das Verhältnis ♂ : ♀ wesentlich höher (9 : 1)

Mögliche Erklärung dieser Diskrepanz: Unvollständige anamnestische Angaben der Patienten (beachte auch: 21 Patienten, immerhin 10%, sind auf diese Frage nicht eingegangen).

In 53 Fällen (25 %) konnte Erblichkeit nachgewiesen werden! (insges. 68 Pers.)

25 x waren Geschwister erkrankt

31 x die Generation vor dem Pat.

4 x die Generation nach dem Pat.

3 x die 2. Generation vor dem Pat.

2 x konnte der Erbgang über 3 Generationen verfolgt werden

In der nicht unmittelbaren Verwandtschaft wurden 7 (3,3 %) Fälle von DK beobachtet: Sie verteilten sich wie folgt:

Onkel	2 x	
Tante	2 x	
Tante/Cousine	1 x	aber: 32 Patienten haben diese Frage
Neffe	1 x	übergangen.

Fragestellung: Rezidive

An unserer Klinik wurden an 213 Patienten 237 Operationen durchgeführt.

Seither sind in 86 Fällen (36,3%) Rezidive aufgetreten, in den übrigen 151 Fällen (63,7%) nicht.

Bei mehr als einem Drittel aller durchgeführten Operationen sind erneut Veränderungen im Sinne einer Dupuytren'schen Fascienfibrose aufgetreten.

Inwieweit es sich hierbei um echte Rezidive

um eine Ausdehnung der Erkrankung

oder um Narbenkontrakturen

handelt, kann allein vom äußeren Aspekt und der rein deskriptiven Befunderhebung her nicht entschieden werden.

Die endgültige Diagnose könnte nur eine erneute Operation mit histologischer Untersuchung des entnommenen Operationsmaterials bringen.

Die Patienten konnten folgende Befunde erheben:

Einzelbefunde:	Hauteinziehung	2 x
	Knoten	25 x
	Stränge (tast- o. sichtb.)	10 x
	Knoten und Stränge	16 x
	Kontrakturstränge	8 x
Kombinationen:	Hauteinziehung + Knoten	1 x
	Hauteinziehung + Stränge	2 x
	Hauteinziehung + Knoten und Stränge	1 x
	Hauteinziehung + Kontrakturstränge	2 x
	Knoten + Kontrakturstränge	3 x
	Stränge + Kontrakturstränge	5 x
	Knoten und Stränge + Kontrakturstränge	1 x
	Hauteinz. + Knoten + Kontrakturstränge	2 x
	Hauteinz. + Knoten und Str. + Kontrakturstr.	8 x

Aufgeschlüsselt nach "Operationsjahrgängen" ergibt sich folgendes Bild: (Tab. 14)

jetziger Befund	Zeitpunkt der Operation				Art der Fasziektomie	
	Op 70	Op 71	Op 72	Op 73	totale	partielle
Hauteinz.	-	2	-	-	2	-
Stränge	3	2	2	3	10	-
Knoten	5	3	7	10	22	3
Knoten u. Str.	5	6	3	2	15	1
Kontrakturstr.	1	2	3	2	8	-
Haut + Kn.	-	1	-	-	1	-
Haut + Str.	-	-	-	1	1	-
Haut + Kn/Str.	-	-	-	2	2	-
Haut + Kontr.	-	-	-	2	2	-
Kontr. + Kn.	1	-	2	1	4	-
Kontr. + Kn/Str.	1	-	-	-	1	-
Kontr. + Str.	-	1	-	3	4	-
Haut + Kn/Str.	2	2	2	2	7	1
+ Kontr.						
Haut + Kn	1	-	1	-	2	-
+ Kontr.						
	19	19	20	28	81	5
	34,5%	38,7%	35,7%	36,4%	36,6%	33,3%
237 Gesamt-Operat. (davon 1x Narben- entfernung)	55	49	56	77	221	15

"Rezidivquote" in den einzelnen Jahren annähernd gleich:

Sie schwankt zwischen 34,5% im günstigsten und 38,7% im ungünstigsten Fall.

Der makroskopische Befund der Rezidive unterschied sich nicht nach der Operationstechnik. Auch nach partieller Fasziektomie standen bei

den neugebildeten Veränderungen

an erster Stelle: Knoten (3x)

an zweiter Stelle: Knoten und Stränge

an dritter Stelle: Vollbild der Veränderungen

Die gleiche Reihenfolge finden wir auch nach totaler Fasziektomie.

Es wurden 80 totale Fasziektomien

5 partielle "

1 Entfernung von Narbengewebe durchgeführt

Von den 86 Operationen waren

61 Erst - Ops

19 Rezidiv - Ops (auswärts voroperiert)

6 Rezidiv - Ops (in unserer Klinik vor 1970 operiert)

Lokalisation der Rezidive:

56 lagen im alten Operations- und Narbengebiet

20 lagen außerhalb, in vorher nicht erkranktem Gebiet (entsprechend einer Ausbreitung)

10 lagen im Narbengebiet und auch außerhalb davon

Fragestellung: Schmerzhaftigkeit der Rezidive?

5 Pat. (5,8%) klagen über Paraesthesien

- Wetterfühlbarkeit
- Taubheit, Gefühllosigkeit
- Gefühl des Elektrisierens bei Berührung
- Nadelstiche
- Spannung

11 Pat. (12,8%) verspüren gelegentlich Schmerzen (bes. bei starker Belastung der Hand)

23 Pat. (26,7%) haben Schmerzen

47 Pat. (54,7%) haben keine Schmerzen

Während laut Anamnese nur 29,5% der Patienten durch das Symptom "Schmerz" auf die Erkrankung aufmerksam wurden, also bei

70,5% das Symptom "Schmerz" fehlte, sind bei den Rezidiven nur 54,7% schmerzfrei.

Folgende Erklärungsversuche stehen zur Diskussion:

- möglicher Hinweis auf intraoperative Läsion von Hautnerven?
- Entwicklung von Neuomen?
- Mechanische Reizung von (Haut-) Nerven durch Narben- oder Kontrakturgewebe?

DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Um detaillierte Angaben über Vorgeschichte und Verlauf der Erkrankung sowie den sonstigen Gesundheitsstatus zu erhalten, wurden an 292 Patienten, die zwischen dem 1.1.1970 und 31.12.1973 an der Chirurgischen Universitätsklinik München, Abt. Handchirurgie, an einer DUPUYTREN'schen Faszienfibrose operiert worden waren, Fragebogen verschickt; sie wurden von 213 Patienten, entsprechend 72,9% beantwortet. Somit umfaßt das in dieser Arbeit berücksichtigte Untersuchungsgut 237 Fasziektomien (Rezidiv- und bilaterale Operationen eingeschlossen).

In Übereinstimmung mit der Literatur wurde die Mehrzahl der Patienten (200, = 93,8%) erst durch morphologisch faßbare Veränderungen der Hohlhand auf die Erkrankung aufmerksam. Nur bei 13 Patienten (6,2%) kündigte sich die Krankheit durch Mißempfindungen an (Schmerzen, Juckreiz), ehe es zu den für die DK typischen Veränderungen kam. Auch in der Folgezeit blieben 150 Patienten (70,5%) schmerzfrei. So ist in der Literatur wiederholt davon die Rede, daß die Veränderungen "plötzlich" da sind (MILLES 1965, ISELIN 1955); selten gehen ihnen subjektive Symptome, wie Brennen in der Hohlhand voraus.

Schmerzen können durch Druck eines Kontrakturstranges auf einen benachbarten Nerven ausgelöst werden.

Schmerzen als Beweis für den entzündlichen Charakter der Veränderungen, den manche Autoren in den Vordergrund stellen, zumindest zu Beginn der Erkrankung, anzusehen (WASSERBURGER 1956), ist sicher verfehlt.

Knapp die Hälfte der Patienten (95) bemerkte zunächst Haut-einziehungen, Knoten oder Stränge. Bei den übrigen Patienten lagen von Anfang an mehrere Befunde nebeneinander vor.

Entsprechend dem progredienten Charakter der Erkrankung ergab sich eine Korrelation zwischen Dauer der Erkrankung und klinischem Schweregrad, der zum Zeitpunkt der Operation vorlag: bei sehr kurzer Anamnese von 1/2 - 5 J wurden alle Schweregrade einschließlich Rezidiven angetroffen. Erwartungsgemäß nahmen die Sta-

dien 1 und 2 in dem Maße ab, in dem die Stadien 3 und 4 zunahmen. Bei einer Anamnese von mehr als 5 J konnte ein sprunghafter Anstieg der Rezidive beobachtet werden.

Ferner bildeten wir Gruppen, die im klinischen Schweregrad (1, 2, 3, 4, Rez.) übereinstimmten und unterteilten sie hinsichtlich der Erkrankungsdauer in a (Anamnese kürzer als 5 Jahre) und b (Anamnese länger als 5 Jahre). Auch hier zeigte sich: je fortgeschrittener eine DUPUYTREN'sche Erkrankung klinisch imponiert, desto weiter läßt sich im allgemeinen auch der Beginn der Erkrankung zu-

rückdatieren:	1a	93,4%	1b	6,6%
	2a	82,0%	2b	18,0%
	3a	62,9%	3b	37,1%
	4a	48,8%	4b	51,2%
	Reza	33,2%	Rezb	66,8%

178 Patienten (83,6%) geben primär oder sekundär eine Hautbeteiligung (Verlust der freien Verschieblichkeit über dem Kontrakturgewebe) an, wie ja auch in der Literatur vielfach daraufhingewiesen wird, daß die Haut sekundär ins Krankheitsgeschehen mit einbezogen wird (COENEN 1919, RUTISHAUSER, LAGIER 1958, GORDON 1963, CHOUCHEV/WASSILEV 1972) (3-dimensionale Anordnung der Palmaraponeurose; Ausläufer zur Haut).

Bezüglich der Geschlechts- und Alterverteilung sei auf die ausführlichen Statistiken im Literaturteil verwiesen, die einen Vergleich der von uns ermittelten Werte mit denen der Weltliteratur ermöglichen und weitgehende Übereinstimmung zeigen.

Die Erkrankung beginnt in der Regel einseitig, es kommt aber später (Abstände von mehr als 20 oder 30 Jahren sind gar keine Seltenheit) immer zu einer Erkrankung der 2. Hand (MILLES 1965). Dementsprechend hängt die Häufigkeit des einseitigen oder doppelseitigen Befalls in verschiedenen Untersuchungen von der Beobachtungszeit ab (Abb. 13).

Aus der Literaturzusammenstellung ergeben sich folgende Verhältniszahlen:

doppelseitige Erkrankung 55,3%
 einseitige Erkrankung rechts 28,0%
 einseitige Erkrankung links 16,7%

Bei MILLESI (1965 Studie an mehr als 500 Fällen) waren mehr als 4/5 der Patienten doppelseitig erkrankt; bei einseitigem Befall wird in Übereinstimmung mit den anderen Untersuchern bevorzugt die rechte befallen, etwa doppelt so häufig wie die linke.

doppelseitige Erkrankung 81,4%
 einseitige Erkrankung rechts 12,2%
 einseitige Erkrankung links 6,4%

Die eigenen Fälle sind dazwischen einzuordnen:

doppelseitige Erkrankung 68,1% (145 Pat.)
 einseitige Erkrankung rechts 20,6% (44 Pat.)
 einseitige Erkrankung links 11,3% (24 Pat.)

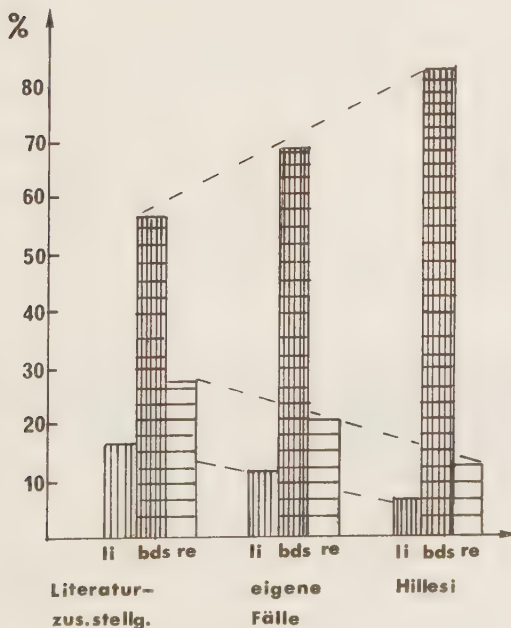


Abb. 13

Leider geht aus MILLESIS Arbeit nicht hervor, wie lange er die 500 Patienten beobachtet hat, so daß wir die Ursache für die Diskrepanz zwischen seinen und unseren Werten nicht sicher eruieren können.

Ferner interessierte uns, ob hinsichtlich der Dauer der Erkrankung ein Unterschied besteht zwischen einhändig und beidhändig Erkrankten, bei denen die zweite Hand erst nach einem freien Intervall in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Wir fanden: bei 55% der bilateral Erkrankten bestanden die Veränderungen bereits seit mehr als 5 J, in der Gruppe der einseitig Befallenen waren es nur 15%. Diese Befunde schienen wiederum der Auffassung MILLESIS vom obligaten Befall auch der 2. Hand bei genügend langer Beobachtungszeit Recht zu geben.

Zwar verstrichen bei $\frac{3}{4}$ der Patienten (75,8%) nicht einmal 5 Jahre zwischen Erkrankung der ersten und der 2. Hand, doch Abstände zwischen 5 und 15 Jahren sind durchaus keine Seltenheit (15,1%) und selbst nach 22, 24 und 30 Jahren muß mit einem Beginn der DK an der anderen Hand gerechnet werden. Dies mahnt zur Zurückhaltung bei der Prognosestellung; eine verbindliche Aussage bezüglich der Erkrankungswahrscheinlichkeit läßt sich also mit Sicherheit nicht machen!

Es fiel auf, daß bei Beschränkung auf eine Hand sich die Erkrankung überwiegend an der rechten Hand manifestierte, auch wenn der Patient Linkshänder war. Erfaßte der Prozeß hingegen beide Hände, so erkrankte in der Mehrzahl der Fälle zuerst die Gebrauchshand.

Die DUPUYTREN'sche Faszienfibrose stellt eine Erkrankung vornehmlich des ulnaren Anteils der Hand dar. In unserem Krankengut waren die einzelnen Finger wie folgt betroffen:

D_1 7,4% D_2 4,3% D_3 18,7% D_4 36,3% D_5 33,3%

Zum Vergleich dienen die Werte von MILLESIS

D_1 8,3% D_2 8,3% D_3 24,9% D_4 30,3% D_5 21,1%

und wie sie sich aus einer Literaturzusammenstellung ergeben

D_1 2,6% D_2 3,5% D_3 15,7% D_4 43,3% D_5 34,9%.

Verteilung auf
die einzelnen
Finger

Literatur-
zusammen-
stellung

Fälle der
Universität
München

MILLESI
(1965)

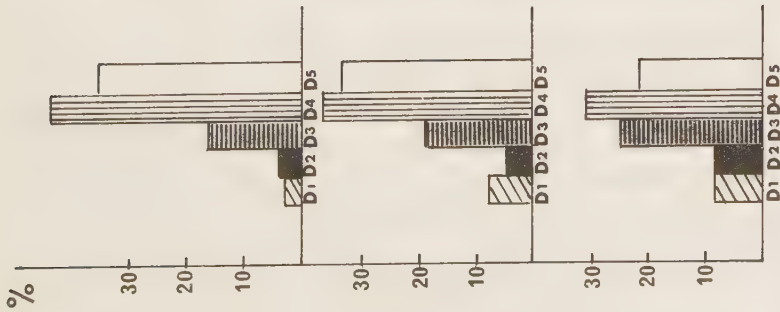


Abb. 14

Die Häufigkeit des Befalls der einzelnen Finger hängt von der Länge der Beobachtungszeit bzw. der Dauer der Erkrankung ab.

Die Gegenüberstellung (siehe nebenstehende Abb. 14) der Verteilung nach der Literaturzusammenstellung, nach MILLESI und nach der Universität München zeigt deutlich den bevorzugten, nicht aber ausschließlichen Befall des ulnaren Anteils der Hand.

Nur die unterschiedlich lange Beobachtungsdauer kann erklären, weshalb bei MILLESI die Erkrankung nur in 67,6% der Fälle auf die ulnare Seite der Hand ($D_3D_4D_5$) sich beschränkt, bei unserem Krankengut in 74,9% der Fälle und bei WASSERBURGER sogar in 95,7%.

Es überrascht die hohe Beteiligung des Daumens (D_1), die in ähnlicher Höhe in der Literatur bisher nur wenige Male beobachtet worden ist, so bei

BYFORD (1921)	6,9%	insges. 68 Finger
LARSEN (1958)	7,5%	insges. 200 Finger
MILLES (1965)	8,3%	insges. 1361 Finger
UNIV. MÜ. (1974)	7,4%	insges. 713 Finger

Die DK ist eine Erkrankung in erster Linie des männlichen Geschlechts: Frauen erkranken nicht nur seltener, sondern auch später; wir konnten noch weitere Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen DUPUYTREN-Patienten aufdecken: in unserem Krankengut zeigten ♀ eine Beteiligung des Daumens in 21,6%, ♂ nur in 13,7%; ferner zeigten bei den Frauen 10,8% der Hände an allen 5 Fingern Veränderungen im Sinne einer DK, bei den Männern waren es nur 1,2%.

Leider ließ die einschlägige Literatur vergleichbare Aussagen vermissen.

Bei 90% der Patienten verlief die Erkrankung langsam progredient, bei 2,3% in mehreren Schüben.

Entsprechend dem progredienten Charakter der DK muß auch nach erfolgreicher Operation mit einem erneuten Auftreten von Veränderungen, die unter Umständen einen 2. Eingriff notwendig werden lassen, gerechnet werden. Dies konnten wir bestätigen: Es besteht eine - wenn auch nicht sehr strenge - Korrelation zwischen Dauer der Erkrankung und Anzahl der erforderlichen Operationen. Bei A (Anamnese) = 1/2 - 1 J mußten sich bereits 10,6% einer zweiten, bei A = 3 - 5 J 4,8% einer dritten und bei A = 5 - 10 J 3,8% einer vierten Operation unterziehen. Leider bietet die Literatur auch hier keinerlei Vergleichsmöglichkeiten.

In wenigen Fällen (25 = 11, 7%) wurde vor dem operativen Eingriff konservativ behandelt. Die Tatsache, daß über den Zeitpunkt, wann mit der konservativen Behandlung begonnen wurde, und über die Intensität und die Konsequenz, mit der sie durchgeführt wurde, keine Angaben vorliegen, erschwert die Beurteilung erheblich, denn die Vertreter der konservativen Therapie sind sich darin einig (siehe auch im Literaturteil dieser Arbeit), daß eine konservative Therapie nur dann sinnvoll und erfolgversprechend sein kann, wenn sie möglichst frühzeitig einsetzt. Bei unseren Patienten brachten die konservativen Verfahren allenfalls vorübergehend geringen, meist jedoch keinen Erfolg. Und dann bleibt immer noch die Frage offen, ob ein Stillstand oder gar eine Remission als therapeutischer Erfolg verbucht werden darf, da die Erkrankung ja auch ohne therapeutische Einflußnahme spontan sistieren kann.

Obwohl bilateral erkrankt, lehnt ein Teil der Patienten den operativen Eingriff an der 2. Hand ab; Hauptmotiv für 14%: Unzufriedenheit mit dem Operationsergebnis an der ersten Hand. Hier müßte man vielleicht den Patienten etwas tiefer in Wesen und Problematik der Erkrankung einweihen und ihn vor allem nicht in dem Irrtum belassen, Operation sei gleichbedeutend mit Heilung. Nur so kann man ihn vor Enttäuschung und sich selbst vor ungerechtfertigten Angriffen bewahren.

Da HUESTON bei Patienten mit rezidivierender DK, also hoher Penetranz des morbidem Bindegewebsfaktors, Knuckle Pads in 70% der Fälle, bei DK-Patienten ohne Rezidiv dagegen nur in 20% der Fälle fand, untersuchten wir Patienten mit und ohne Knuckle Pads unter Berücksichtigung folgender Gesichtspunkte:

1. Ausdehnung der Erkrankung
2. Operationsbedürftigkeit
3. Rezidivfreudigkeit
4. Koinzidenz mit
 - Plantarfibromatose
 - Keloiden
 - Heberden'scher Arthrose
 - Ipp

Das Vorhandensein von Knuckle Pads scheint in der Tat ein Hinweis

zu sein auf eine hohe Penetranz des morbiden BG-faktors: 4/5 der Patienten mit K.p. sind bilateral erkrankt (gegenüber 2/3 ohne K.p.), 26% der Hände mußten mehr als 1 x operiert werden (gegenüber 13,7%), 42,3% der Patienten zeigen bereits wieder Rezidive (gegenüber 34,6%). Auch die oben angeführten Krankheitsbilder - Teilmanifestationen einer Systemerkrankung - finden sich bei Patienten mit K.p. wesentlich häufiger als bei Patienten ohne K.p., sodaß es durchaus berechtigt erscheint, das Auftreten von K.p. als prognostisch ungünstiges Zeichen zu werten.

Eine ebenso ungünstige Prognose prophezeit MILLESI den Epileptikern unter den D-Patienten; wir haben die gleichen Erfahrungen gemacht; die Rezidivfreudigkeit lag bei unseren 4 Patienten mit der entsprechenden Konstellation weit über dem Durchschnitt.

WEGMANN und GEISER halten zwar ein Zusammentreffen von DK und Herzinfarkt für zufällig, konnten aber immerhin bei 15 ihrer 140 Patienten (10,7%) eine koronare Herzkrankheit nachweisen. Diese Zahl deckt sich mit der in unserem Krankengut ermittelten:

Angina pectoris	5,17%		coronare Herzkrankheit 9,87%.
Herzinfarkt	4,7 %		

Während

MAURER	3/200	1,5%	
DAVIS / FI.	4/200	2,0%	
HUESTON	4/250	1,6%	
MILLES	11/577	1,9%	Diabetiker unter ihren D-Patienten fanden - eine Häufigkeit, die dem normalen Vorkommen des Diabetes in der Durchschnittsbevölkerung entspricht - und trotzdem einen Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsbildern befürworten, fanden wir unter unseren 213 Patienten 16 Diabetiker entsprechend 7,52% und halten damit einen kausalen Zusammenhang für sehr wahrscheinlich.

Die Angaben über ein familiär gehäuftes Auftreten der DK schwanken zwischen 2 (BECK) und 44 (SKOOG) %. Wir konnten in 25% erbliche Belastung nachweisen, z.B. über 2 und 3 Generationen

hinweg. Diese Zahl markiert zweifelsohne die untere Grenze, denn die Veränderungen können, sofern sie kein ausgesprochenes funktionelles Hindernis darstellen, leicht übersehen werden, und nicht immer sind die verwandtschaftlichen Beziehungen so eng, daß jeder über die Erkrankung eines anderen Familienmitgliedes Bescheid weiß.

In dem fraglichen Zeitraum wurden an unserer Klinik 237 Fasziektomien durchgeführt. In 86 Fällen (36,3%) sind seither erneut Veränderungen im Sinne einer DUPUYTREN'schen Faszienfibrose aufgetreten. Inwieweit es sich hierbei um echte Rezidive, um eine Ausdehnung der Erkrankung oder um desmogene Narbenkontrakturen handelt, kann allein vom äußeren Aspekt und der rein deskriptiven Befunderhebung nicht entschieden werden. Die endgültige Diagnose könnte nur eine erneute Operation mit histologischer Untersuchung des entnommenen Operationsmaterials bringen.

Die Rezidivquote nach partieller Fasziektomie liegt mit 33,3% etwas günstiger als die Rezidivquote nach totaler Fasziektomie mit 36,6%. Daraus kann jedoch nicht der Schluß gezogen werden, daß die partielle Fasziektomie günstigere Ergebnisse bringt, da das zugrundeliegende Zahlenmaterial nicht vergleichbar ist (15 Fälle gegenüber 221 Fällen). Bezüglich der Lokalisation der Rezidive sollte nicht unerwähnt bleiben, daß nur 20 in vorher nicht erkranktem Gebiet lagen und somit also eher einer Ausbreitung der Erkrankung gleichkommen, 66 lagen im alten Operations- und Narbengebiet, was keineswegs verwunderlich ist, wenn man bedenkt, daß es sich bei den Operationen 80% um totale Fasziektomien handelte, die ja die gesamte Hohlhand umfassen, sodaß eine Neuerkrankung sich fast zwangsläufig in eben diesem Gebiet manifestieren muß.

Nach MILLESI zeigt eine DK im Stadium 0 nach 1-jähriger Beobachtungszeit in 19%, nach 3-5-jähriger Beobachtungszeit in 37% und nach mehr als 6-jähriger Beobachtungszeit in 46,5% der Fälle Aktivität. Er sieht den Wert der Operation in einer Zurückversetzung in eben dieses Stadium und nachfolgender entsprechender Progredienz des Leidens.

Patienten, die im Jahre 1970 und 1971 an unserer Klinik ope-

riert worden sind, müßten demzufolge eine Aktivitätsrate von 37% aufweisen, d.h. es müßten sich bei 37% Rezidive eingestellt haben. Und das ist in der Tat der Fall:

Pat. die 1970 operiert wurden, zeigen in 34,5% der Fälle Rezidive
 Pat. die 1971 operiert wurden, zeigen in 38,7% der Fälle Rezidive.

MILLESIS Vorstellung entsprechend müßte man nach 1-jähriger Beobachtungszeit mit 19% Rezidiven rechnen. Hier weichen unsere Werte stark ab: 36,4% der im Jahre 1973 Operierten haben bereits Rezidive. Da es relativ unwahrscheinlich ist, daß sich die Rezidive der 1970, 1971 und 1972 chirurgisch versorgten Patienten, die genauso hoch sind, alle im ersten postoperativen Jahr entwickelt haben sollen und später keine mehr hinzugekommen sind, müssen die Ursachen für die hohe Rezidivquote des Jahres 1973 wohl weniger im morbiden BG-faktor als eher in der prä-, intra- und postoperativen Versorgung zu suchen sein.

Das Symptom "Schmerz" scheint bei den Rezidiven eine wesentlich größere Rolle zu spielen als bei der Erstmanifestation der Erkrankung: nur 29,5% der Patienten wurden durch Schmerzen auf das Krankheitsereignis aufmerksam, bei 70,5% fehlte das Symptom. Bei den Rezidiven sind nur 54,7% schmerzfrei.

Folgende Erklärungsversuche stehen zur Diskussion:

- möglicher Hinweis auf intraoperative Läsion von Hautnerven
- Entwicklung von Neuomen
- Mechanische Reizung von (Haut)-nerven durch Narben- oder Kontrakturgewebe.

ZUSAMMENFASSUNG

Im ersten Teil der Arbeit geben wir einen Überblick über Ätiologie, Klinik, Pathologie, Pathogenese und Therapie der DUPUYTREN'schen Faszienfibrose. Außerdem haben wir nach der Weltliteratur statistische Angaben über Vorkommen, Ausdehnung und Heredität der Erkrankung zusammengetragen.

Mit Hilfe einer Fragebogenaktion, aus den Krankengeschichten, Operationsberichten, Ambulanzblättern haben wir uns hinreichend über den Verlauf der Erkrankung, über die spezielle Symptomatik und ein eventuelles Zusammentreffen mit anderen Erkrankungen informiert und unsere Ergebnisse mit denen anderer Autoren verglichen.

Wir konnten bestätigen, daß die Veränderungen "plötzlich" da sind und kontinuierlich an Schwere zunehmen, meist ohne den Patienten in seinem Allgemeinbefinden zu beeinträchtigen, bis sich funktionell hinderliche Kontrakturen ausbilden.

Erwartungsgemäß ergab sich eine Korrelation zwischen Dauer der Erkrankung und klinischem Schweregrad, der zum Zeitpunkt der Operation vorlag.

Bei mehr als 4/5 der Patienten war die Haut mit dem Kontrakturen- und Narbengewebe verbacken.

Wenngleich die Erkrankung einseitig beginnt, ist früher oder später immer mit einem Befall der 2. Hand zu rechnen; diese These MILLESIS konnten wir untermauern; besonders eindrucksvoll war ein Erkrankungsbeginn der 2. Hand nach 22, 24 und 30 Jahren.

Auch den bevorzugten Befall des ulnaren Anteils der Hand konnten wir bejahen; es überraschte allerdings die relativ hohe Beteiligung des Daumens.

Wenn man die Operation einer DUPUYTREN'schen Faszienfibrose nicht als kausale, sondern als symptomatische Behandlungsform versteht, ist es nur realistisch, in Abhängigkeit von der Dauer der Erkrankung und unter Berücksichtigung zahlreicher anderer Faktoren, die Notwendigkeit einer 2., 3. oder gar 4. Operation anzuerkennen.

Konservative Verfahren brachten bei unseren Patienten allenfalls vorübergehend geringen, meist jedoch keinen Erfolg.

1. DUPUYTREN

Zweck der Untersuchung war, zu prüfen, ob eine Beziehung zwischen klinischer Symptomatik und klinischem Grad der Kontraktur und den histologischen Veränderungen besteht.

Außerdem interessierte noch die Frage der Dupuytren-Rezidive: Handelt es sich dabei um neue fibromatöse Proliferation oder nur um Folge der postoperativen Vernarbung.

Material und Methoden

Insgesamt lagen 323 histologische Präparate vor, die das Operationsmaterial der Chirurgischen Universitätsklinik, Abt. Handchirurgie im Zeitraum vom 1.1.1970 bis 31.12.1973 umfaßten. Das Alter der Patienten reichte von 21 - 80 Jahre

Die Schnitte waren routinemäßig Hämatoxylin-Eosin gefärbt, in den Jahrgängen 72 und 73 zusätzlich van Gieson-Elastica.

Eine semiquantitative Beurteilung der histologischen Befunde wurde durchgeführt. Dabei wurden folgende Gesichtspunkte berücksichtigt:

1. Knotengröße:

- 0 = keine Knoten
- 1 = Knoten, die bei 100-facher Vergrößerung noch ganz im Gesichtsfeld liegen
- 2 = Knoten, die bei 100-facher Vergrößerung über das Gesichtsfeld hinausragen.

2. Knotenzahl:

- 0 = keine Knoten
- 1 = solitärer Knoten
- 2 = multiple Knoten

3. Zelldichte:

- 0 = keine sichere Zellvermehrung erkennbar
- 1 = mäßige Zellvermehrung
- 2 = ausgesprochene Zellvermehrung mit zelldichter Proliferation

4. Entzündliche Reaktion: (-itis)

0 = ohne Hinweis auf Entzündung

1 = geringe bis mäßige entzündliche Reaktion (Abb. 12)

2 = ausgeprägte entzündliche Reaktionen mit Fibrose (Abb. 13)

5. Gefäßveränderungen:

0 = keine Veränderungen erkennbar

1 = geringe Fibroelastose, vereinbar mit einer geringen Arteriosklerose

2 = ausgeprägte Veränderungen, vereinbar mit einer Arteriosklerose (Abb. 16).

Entsprechend der Zelldichte und Konfiguration der Proliferationsherde wurden die einzelnen Fälle auch mit den von LUCK angegebenen histologischen Stadien in Übereinstimmung gebracht:

Proliferationsstadium (Abb. 1-4, 9)	(Stadium 2) mit zellichten, mehr oder weniger runden Proliferationsknoten;
Involutionsstadium (Abb. 5, 6)	(Stadium 1) mit geringer bis mäßiger Zellvermehrung und Übergang des Knoten in einen spindelförmigen Proliferationsbereich mit beginnender paralleler Ausrichtung und Faserbildung der proliferierenden Zellen;
Residualstadium (Abb. 7, 8, 9)	(Stadium 0) mit nur noch angedeutet erkennbaren Bereichen, die z.T. durch geringe fusiforme Auftreibung des Ligaments und stellenweise kleine zellreichere Bezirke auffallen.

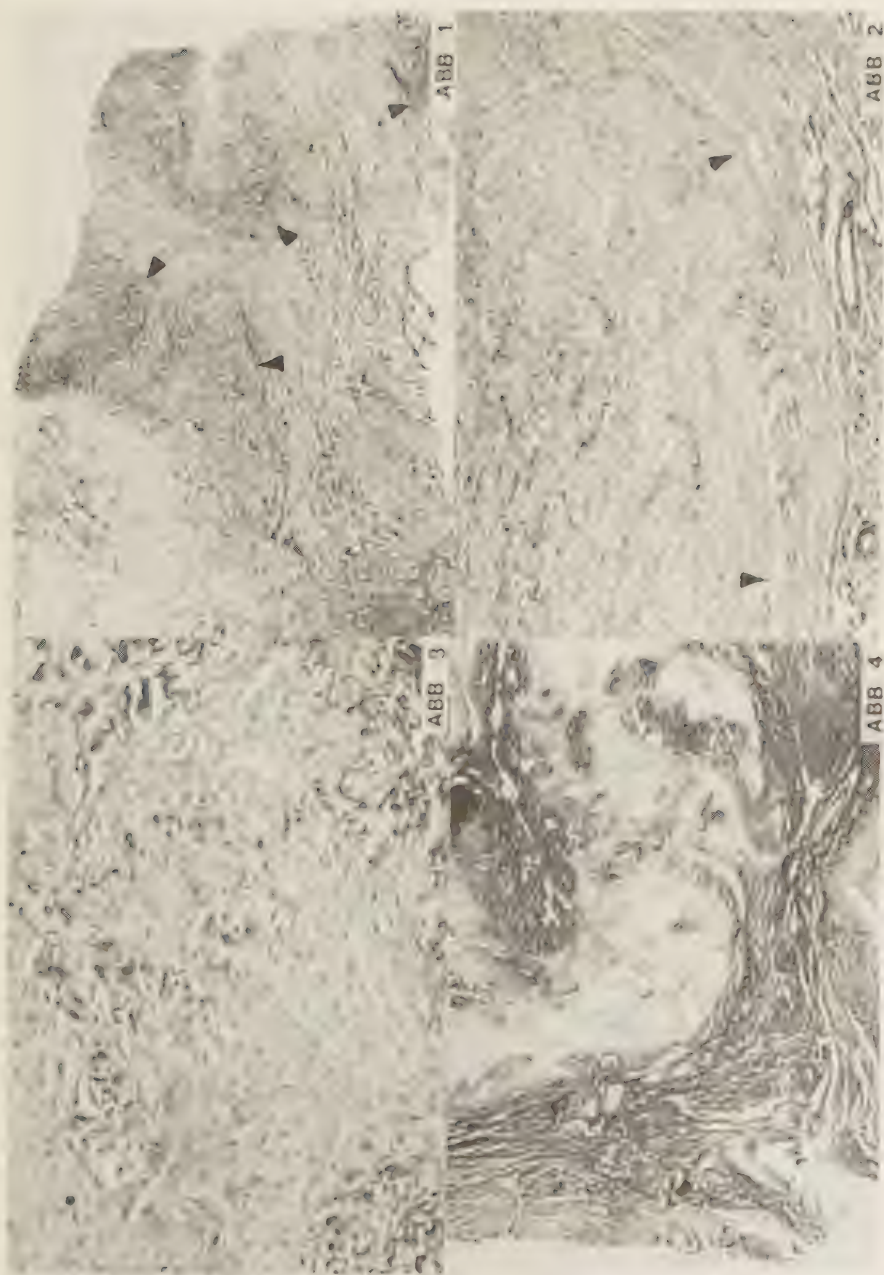
Darüber hinaus wurde registriert, ob die Läsion im histologischen Präparat zentral oder exzentrisch (Abb. 10) vom Ligament zu liegen schien.

Zur Charakterisierung der einzelnen Präparate wurden außerdem berücksichtigt:

- Fremdkörperreaktion,
- traumatisches Neurom, (Abb. 14)
- Epidermoidzyste,
- ausgeprägtes Ödem und Verquellung in der Aponeurosennachbarschaft

- Beziehung der Läsion zu Haut (Abb. 11), Synovialis oder Knochen (Abb. 15)
- sowie mögliche Zellatypien.

1. Frühe Proliferationsphase mit zellreichen, unscharf begrenzten Herden, die nur geringe Faserbildung aufweisen (►).
HE, x 25
2. Proliferationsphase mit ungeordneter Zellwucherung und angedeutet knotiger Demarkation (►) gegenüber dem zellarmen parallel ausgerichteten Fasergewebe des Ligaments.
HE, x 63
3. Proliferationsherd, z. T. die typischen ovalen Kerne mit zwei Nukleolen der Fibroblasten erkennbar. Nur in den Randbereichen gelegentlich auch schon dunkel angefärbte Kollagenfasern, dabei handelt es sich wahrscheinlich noch um Reste des ligamentösen Bindegewebes.
van Gieson, x 250
4. In der Bindegewebsfärbung deutliche faserarme- bis faserfreie helle Proliferationsbereiche (Proliferationsphase).
van Gieson, x 25



5. Zellreichere und faserärmere Knoten, die jedoch hier schon Tendenz zur parallelen Ausrichtung der Zellen aufweisen, entsprechend der Involutionsphase der Palmarfibromatose.
HE, x 25

6. Noch zellreiches Gewebe, häufig jedoch gewellte Kollagenfasern erkennbar mit zunehmender paralleler Ausrichtung, entsprechend der Involutionsphase der Palmarfibromatose.
HE, x 63

7. Nur noch andeutungsweise erkennbare Knoten, die sich vom umgebenden ligamentösen Fasergewebe nicht so durch vermehrten Zellgehalt unterscheiden, als durch Verquellung/Hyalinisierung der Fasern und nicht ideal parallel ausgerichteten Faserverlauf. Zwei kleine Knoten sind dabei zu erkennen (►). Es handelt sich um den typischen Befund der Residualphase der Palmarfibromatose.
HE, x 63

8. Großer Knoten der Residualphase mit verquollenen Fasern im Unterschied zum erhaltenen, regelrechten ligamentösen Fasergewebe mit welligem Verlauf (►).
HE, x 63



9. Zellreicher, ungerichteter proliferierender Knoten (Δ) entsprechend der Proliferationsphase. Daneben zellarmer verquollener Knoten in der Residualphase ($\blacktriangle$). Randständig geringe entzündliche Veränderungen im Stroma erkennbar. Typischer Befund bei einer Rezidivoperation.

HE, x 25

10. Außerhalb des parallelen Fasergewebes des Ligamentes gelegener zellreicherer Knoten ("exzentrischer Knoten") ($\blacktriangle$), vereinbar mit Übergang Proliferations- in Involutionsphase. In der Umgebung chronische Entzündung und aufgesplitterte Ligamentanteile erkennbar.

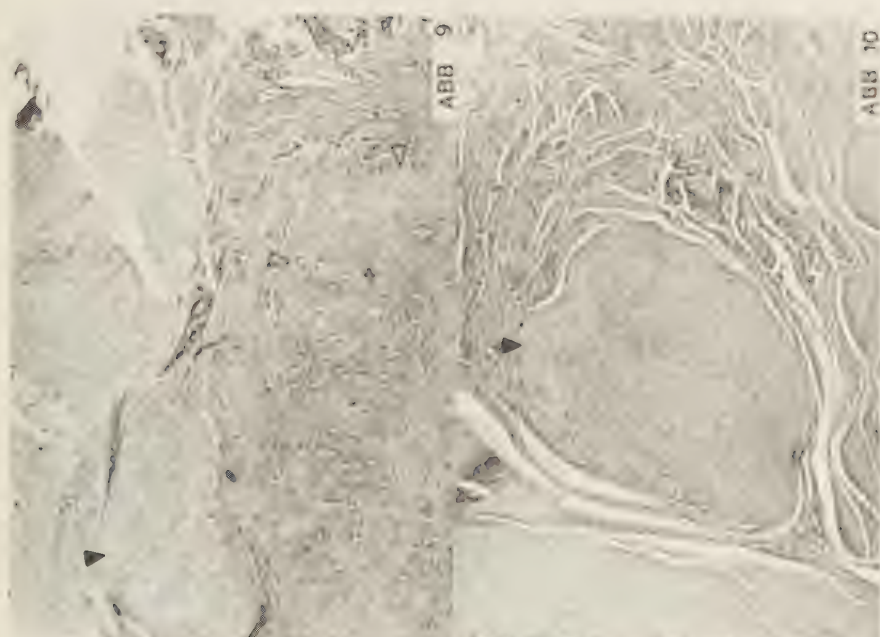
HE, x 25

11. Dichter verquollenes Fasergewebe vereinbar mit der Residualphase, wobei die Veränderungen bis ins Korium dicht unter die Epidermis reichen ($\blacktriangle$).

HE, x 25

12. Durch Bindegewebszüge mit geringer entzündlicher Aktivität aufgesplittertes ligamentöses Fasergewebe.

HE, x 25



13. Deutliche unspezifische, chronisch fibrosierte Entzündung in der Nachbarschaft des Ligaments (Rezidivoperation).
HE, x 63

14. Neben dem Ligament ein traumatisches Neurom, z. T. mit peripherer Aufsplitterung des ligamentösen Fasergewebes (▲), (Rezidivoperation).
HE, x 63

15. Ligament mit nur angedeutetem, etwas unregelmäßigem, z. T. verquollenem Bereich; möglicherweise Residualknoten einer Palmarfibromatose. Auffallendster Befund dabei eine Verknöcherung in diesem Bereich (▲).
HE, x 25

16. Proliferationsphase der Palmarfibromatose mit deutlichen, hellen, faserarmen Herden und Fibroelastose der mitangeschnittenen Arterie, entsprechend einer Arteriosklerose (►).
van Gieson-Elastica, x 25



Ergebnisse:

I. Altersverteilung

Tab. 1 zeigt die Verteilung männlicher und weiblicher Patienten auf die einzelnen Altersklassen in absoluten Zahlen und in rel. %

Alter z. Ztpkt. der Operation	♂		♀	
	n	rel. %	n	rel. %
21 - 25	2	0,7	-	-
26 - 30	10	3,4	2	6
31 - 35	18	6,2	-	-
36 - 40	28	9,6	1	3
41 - 45	30	10,3	5	15,5
46 - 50	42	14,3	4	12
51 - 55	35	12,0	1	3
56 - 60	45	15,4	4	12
61 - 65	40	13,7	10	30
66 - 70	30	10,3	5	15,5
71 - 75	10	3,4	1	3
76 - 80	2	0,7	-	-
insgesamt	292	100	33	100

Operierte Hände: 325, davon ♂ 292
♀ 33

Patienten n = 295 ♂ 267
♀ 28

♂ : ♀ = 9 : 1

Von 325 Operationspräparaten stammten 292 von Männern und 33 von Frauen. Das Verhältnis der männlichen zu weiblichen Patienten war also wie 9 : 1.

Der Häufigkeitsgipfel mit über 55% aller Fälle lag beim männlichen Geschlecht zwischen dem 45. und 65. Lebensjahr.

Vor dem 40. Lebensjahr fanden sich kaum weibliche Patienten. Der Häufigkeitsgipfel bei weiblichen Patienten allein lag zwischen 60 und

65 Jahren. (30%) (in Übereinstimmung mit EARLY. Bei ♀ beginne die Erkrankung später, schreite aber dann umso schneller fort).

Die folgende Abb. 1 soll diese Zusammenhänge in einem Säulendiagramm veranschaulichen. Aufgetragen sind auf der Abszisse das Alter in Jahren, auf der Ordinate links die Anzahl n der Patienten, auf der Ordinate rechts die Fälle in rel. %; wobei ♂ und ♀ gesondert aufgeführt sind.

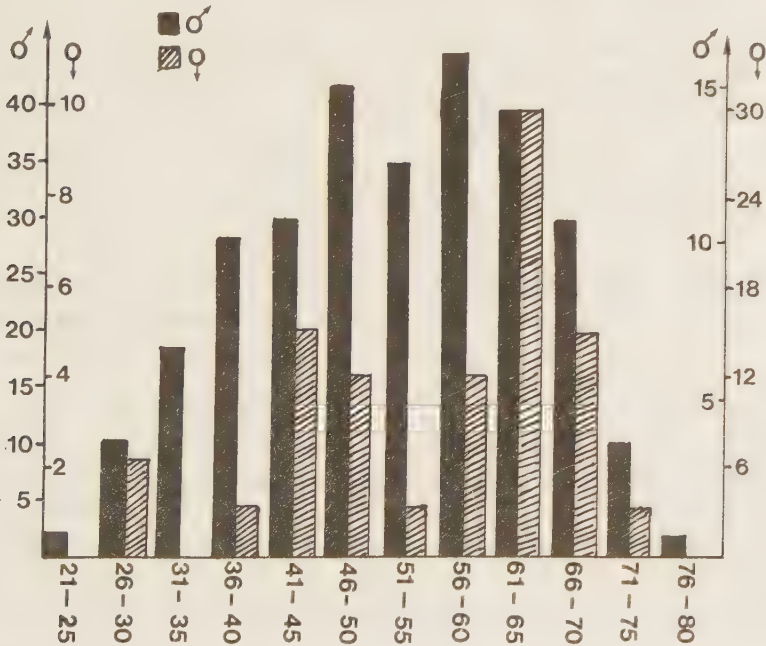


Abb. 1

Zum Vergleich zwischen histologischen Veränderungen und klinischen Stadien diente die Gradeinteilung von ISELIN in 4 Stadien, wobei der Hauptunterschied gemacht wurde zwischen Stadium 1 auf der einen Seite mit Strängen und Knoten als Tastbefund (A), ohne eindeutige Kontraktur, und den übrigen Stadien mit deutlicher Kontraktur (B), im Stadium 2 der Grundphalanx, Stadium 3 Grundgelenk und proximalem Interphalangealgelenk, und Stadium 4 Grundgelenk, proximales Interphalangealgelenk, sowie Hyperextension im distalen Interphalangealgelenk (vgl. S. 12).

II. Vergleich zwischen Knotengröße und Knotenzahl und klinischem Stadium.

Von 324 vorhandenen Präparaten wurden 320 beurteilt.

4 Präparate erwiesen sich als unbrauchbar für die Beurteilung:

1x fehlte jegliche Angabe bezüglich des klinischen Schweregrads (Präp. Nr. 140)

1x ging aus der Krankengeschichte nicht hervor, welche Hand operiert wurde; es lagen unterschiedliche Schweregrade rechts und links vor (Präp. Nr. 136)

2x konnten wir uns kein eindeutiges Urteil bilden; es handelte sich um fragliche Knoten (Präp. Nr. 41 und 110).

Tabelle 2 zeigt die Verteilung der Knotengröße (2, 1, 0) und Knotenzahl (2, 1, 0) in den einzelnen klinischen Stadien in absoluten Zahlen und rel. %.

Klin. Stad.	1	2	3	4	R1	R2	R3	R4	R5	?	
insgesamt	16	33	58	72	75	6	8	32	24	9	
Knoten- größe	2	21	26	43	37	1	2	4	18	10	2
n	1	11	29	26	37	2	2	3	13	10	6
	0	1	3	3	1	-	2	1	1	4	1
rel.%	2	63,6	44,8	59,7	49,3	-	-	-	-	-	-
	1	33,4	50,0	36,1	49,3	-	-	-	-	-	-
	0	3,0	5,2	4,2	1,4	-	-	-	-	-	-
Knoten- zahl	2	30	49	60	63	3	4	6	29	16	8
n	1	2	6	9	11	-	-	1	2	4	-
	0	1	3	3	1	-	2	1	1	4	1
rel.%	2	91,0	84,5	83,0	83,5	100	66,6	75,0	90,3	67,0	89
	1	6,0	10,4	12,5	15,0	-	-	12,5	6,5	16,5	-
	0	3,0	5,1	4,5	1,5	-	33,3	12,5	3,2	16,5	11

Vergleich zwischen Knotengröße und klinischem Stadium zeigt im 1. klinischen Stadium doppelt so häufig große als kleine Knoten, während in den übrigen Stadien keine wesentlichen Häufigkeitsunterschiede zwischen den kleinen und großen Knoten auffielen. In den klinischen Stadien 2 - 4 machen die großen Knoten ungefähr die Hälfte aller Läsionen aus, im Stadium 1 jedoch zwei Drittel!

Solitäre Knoten machten im allgemeinen nur ca. 10% aller Läsionen aus (6 - 15%). Sie waren besonders selten im 1. klinischen Stadium, nahmen aber vom 2. über das 3. zum 4. Stadium etwas an Häufigkeit zu, nämlich von 6% solitären Knoten im Stadium 1 auf 15% im Stadium 4.

Entsprechend gestaltet sich auch das Verhältnis multiple Knoten zu solitären Knoten in den einzelnen klinischen Stadien. Mit 15 : 1 unterscheidet sich der Wert für das klinische Stadium ohne Kontraktur ganz erheblich von den für das klinische Stadium mit Kontraktur ermittelten Werten von 8 : 1 für Stadium 2, 7 : 1 für Stadium 3 und 6 : 1 für Stadium 4.

Keine Knoten fanden sich erstaunlicherweise in 1,5 - 5% der Fälle trotz vorhandener klinischer Symptomatik. Da es sich hierbei durchwegs um erst-Operationen handelt, scheidet Narbengewebe als morphologisches Substrat von vornherein aus. Vielmehr liegt der Verdacht nahe, daß durch die Wahl der Schnittebene eventuell vorhandene Knoten nicht getroffen worden sind; die nach dem histologischen Präparat gestellte Diagnose Ligament o.B. kann also unter Umständen irreführend sein.

Bei den Rezidiven sind sogar in 3 - 33% der Fälle keine Knoten nachweisbar. Ein so hoher Prozentsatz dürfte kaum auf Zufallsbefunden beruhen. Hier muß ohne Zweifel die Narbenkontraktur als mitbeteiligter Faktor bei der Prägung des klinischen Erscheinungsbildes in Betracht gezogen werden. Daß sie eine nicht unerhebliche Rolle im Krankheitsgeschehen spielt, gilt als erwiesen.

III. Vergleich der histologischen Stadien beim klinischen Stadium mit (B) und ohne (A) Kontraktur (Iselin 2, 3, 4 bzw. 1)

Tab. 3 gibt einen vergleichenden Überblick über die Verteilung der Stadien in den klinischen Stadien A und B in absoluten Zahlen und in rel. %.

ISELIN		A		B	
LUCK	n	rel. %	n	rel. %	
lig. o.B.	1	2,8	10	3,9	
P	6	16,8	43	17,0	
P/I	9	25,2	58	22,9	
P, I	1	2,8	15	5,8	
I	13	36,4	51	20,3	
I/R	-	-	30	11,9	
P, R	1	2,8	3	1,2	
I, R	-	-	12	4,7	
R	3	8,4	14	5,5	
R?	2	5,6	4	1,6	
I, R ?	-	-	1	0,4	
P/R	-	-	1	0,4	
P/I, R	-	-	7	2,8	
P, R?	-	-	2	0,8	
P/I, R?	-	-	1	0,4	
I?, R	-	-	1	0,4	
insgesamt	36		253		

Von den 324 operierten Händen wurden in dieser Aufstellung nur 289 berücksichtigt. Die übrigen 34 konnten mangels klinischer Angaben nicht A oder B zugeordnet werden.

In Tab. 4 sind die wichtigsten Werte noch einmal gegenübergestellt, Einzelwerte, die in der Gesamtheit nicht spürbar ins Gewicht fallen, wurden weggelassen.

	A (%)	B (%)
P	16,8	17,0
P/I	25,2	22,9
I	36,4	20,3
I/R	-	11,9
R	8,4	5,5
R ?	5,6	1,6
P, I	2,8	5,8
P, R	2,8	1,2
I, R	-	4,7
P/I, R	-	2,8

Tab. 4

	A (%)	B (%)
allein u. in Komb.		
P	47,6	49,7
I	64,4	68,4
R	11,2	26,1

Tab. 5

Der Vergleich der histologischen Stadien, die entsprechend der semi-quantitativ festgestellten Zelldichte mit der LUCK'schen Einteilung in Übereinstimmung gebracht wurden und als P = Proliferationsstadium, I = Involutionsstadium und R = Residualstadium bezeichnet wurden mit Übergangsstadien P/I und I/R, ergab in den Fällen mit möglicher Zuordnung (289) zu einem Stadium einen ungefähr gleichen Anteil der zellreichen Läsionen des Proliferationsstadiums beim klinischen Stadium ohne Kontraktur (1 nach ISELIN) (16,8%) und mit Kontraktur (klinische Stadien 2 - 4 nach ISELIN) (17,0%) jedoch einen et-

was höheren Anteil von mäßig zellreichen Läsionen (Involutionsstadium und Übergangsstadium Proliferation / Involution mit 25,2 bzw. 36,4%) für das klinische Stadium ohne Kontraktur (1) als für klinische Stadien mit Kontraktur (2-4, 22,9 bzw. 20,3%).

Kein wesentlicher Unterschied ergab sich für das reine Residualstadium für die klinischen Gruppen mit und ohne Kontraktur. Jedoch die Berücksichtigung von kombinierten Läsionen mit einer Residualkomponente neben z.B. Proliferations- oder Involutionsstadien, womit die totale Häufigkeit von Residualläsionen überhaupt erfaßt wird, ergab zellarme, als Residualläsion bezeichnete Veränderungen in den klinischen Stadien mit Kontraktur (2 - 4) mit 26,1% über doppelt so häufig als ohne Kontraktur (klinisches Stadium 1, 11,2%).

Dagegen differieren die Läsionen mit einer Involutionskomponente in den klinischen Stadien mit und ohne Kontraktur nur um wenige % (68,4 bzw. 64,4%); für Läsionen mit einer Proliferationskomponente finden sich sogar nahezu identische Werte (47,6 für das Stadium ohne und 49,7 für das Stadium mit Kontraktur).

Wenn man von der Vorstellung ausgeht, daß in einem bestimmten, aus nicht näher eruierbarem Grund prädisponierten Anteil der Palmarfaszie aus ungeklärter Ursache Vorgänge in der zeitlichen Reihenfolge P, I, R ablaufen (unter dem Vorbehalt, daß über die Zeitdauer der einzelnen Phasen keine Aussage möglich ist) und R für einen bestimmten Sektor das Endstadium darstellt, so muß man aus Tab. 4 den Schluß ziehen, daß keines der Stadien P, I oder R zwangsläufig von einer Kontraktur gefolgt sein, bzw. sie bewirken muß. Denn wenn eines dieser histologischen Stadien in jedem Fall zur Kontraktur führen würde, müßte es in Gruppe A (nur Tastbefund, keine Kontraktur) fehlen. Dies ist aber nicht der Fall.

IV. Ein Vergleich mit entzündlichen Veränderungen und Fibrosierung soll dazu beitragen, herauszufinden, inwieweit diese Befunde beim klinischen Erscheinungsbild des Dupuytren eine Rolle spielen.

In Tab. 6 werden die histologischen Präparate in Zuordnung zum jeweiligen klinischen Stadium der Beteiligung entzündlicher Reaktion entsprechend aufgeschlüsselt.

Zugrunde liegen 239 Präparate; 75 Präparate von Rezidiven werden in einer weiteren Tabelle eigens aufgeführt; bei 9 Präparaten ließ sich der klinische Schweregrad nicht mehr ermitteln.

ISELIN	n _{ges.}	-itis O		-itis 1		-itis 2	
		n	rel. %	n	rel. %	n	rel. %
A: 1	34	2	5,9	22	64,6	10	29,4
2	57	1	1,7	49	85,9	7	12,3
3	72	9	12,5	52	72,2	11	15,3
B: 4	76	6	7,9	61	80,3	9	11,8
B	205	16	7,8	162	79,0	27	13,2
total	239	18	7,5	184	77,0	37	15,5
Zum Vergleich:							
Rez.	75	5	6,5	48	64,0	22	29,5

Tab. 6

Die Auswertung des gesamten Materials ergibt, daß je nach klinischem Stadium in 2 - 12% der Fälle keine wesentliche entzündliche Aktivität zu finden war, in 65 - 85% mäßige Entzündung und in 12 - 30% ausgeprägte Entzündung mit Fibrosierung. Es fiel auf, daß im klinischen Stadium ohne Kontraktur mit fast 30% über doppelt so häufig starke entzündliche Aktivität vorlag als im klinischen Stadium mit Kontraktur mit nur 13%.

Dieser Wert von 30% entspricht genau dem für Rezidive ermittelten von 29,5%. Auch die für mäßige und fehlende entzündliche

Reaktion bei Rezidiven gefundenen Werte decken sich in verblüffender Weise mit den für das klinische Stadium ohne Kontraktur geltenden (6,5 / 5,9; 64,0 / 64,6) (Tab. 7).

Höchster Anteil prozentualer starker entzündlicher Reaktion also in einem frühen Stadium der Erkrankung. Ob auch schon zu Beginn der Erkrankung kann an Hand der histologischen Präparate nicht eruiert werden, da ja selbst im Stadium 1 die Krankheit schon über einen längeren Zeitraum besteht und keine eigentlichen Frühformen zur Operation gelangen.

ISELIN	n _{ges.}	-itis 0		-itis 1		-itis 2	
		n	rel. %	n	rel. %	n	rel. %
R1	3	-	-	3	100	-	-
R2	6	-	-	5	83,3	1	16,7
R3	8	1	12,5	5	62,5	2	25,0
R4	32	1	3,0	22	69,0	9	28,0
R?	25	3	-	13	-	10	-
total	75	5	6,5	48	64	22	29,5

Tab. 7

Bei 75 der untersuchten Fälle handelte es sich um Rezidivoperationen. Dabei ergab sich in über 93% eine wesentliche entzündliche Reaktion (-itis 1+2).

	n _{ges.}	-itis 2	
		n	%
P	13	2	15%
P/I	20	7	34%
I	10	3	30%
I/R	7	2	29%
R	4	1	25%
R ?	2	2	100%

Tab. 8

Bei der Untersuchung der "Rezidive" fällt also auf, daß auf der einen Seite im Vordergrund echte Proliferationen stehen, vereinbar mit echten Rezidiven, und daß auf der anderen Seite Fälle vorliegen, bei denen die Proliferation nicht so stark ausgeprägt ist, dafür jedoch eine stärkere Entzündung mit Fibrosierung zu erkennen ist, möglicherweise als zumindestens beitragender Faktor zur klinischen Symptomatik. Beim reinen Proliferationsstadium ist starke Entzündung nur bei 15% der Fälle am Krankheitsgeschehen beteiligt. Bei den weniger zellreichen Läsionen nehmen die Fälle mit starker Entzündung prozentual zwar stetig ab (von 34 über 30 auf 29%), sind aber dennoch doppelt so häufig vertreten wie beim reinen Proliferationsstadium. Beim reinen Residualstadium findet sich in 25% zusätzlich ausgeprägte Entzündung.

Bei der histologischen Abklärung der Rezidive muß auch immer noch berücksichtigt werden, daß die an und für sich 3-dimensionale Ausdehnung der Läsion nur durch eine Schnittebene erfaßt wurde, sodaß zwischen den Möglichkeiten des echten Rezidivs mit floriden Proliferationsknoten auf der einen Seite und der Vernarbung auf der anderen Seite auch die Möglichkeit einer weiteren Ausdehnung und Veränderungen der Palmaraponeurose im Zusammenhang mit einer früheren aktiven, jetzt nur noch residualen Phase zu berücksichtigen sind.

Jedoch nur in 4 der 75 Rezidivfälle konnten keine Zellvermehrungen als Zeichen eines Proliferations- oder Involutionsstadiums erkannt werden (R). 8x lautete die Diagnose des Histologen "Ligament

o.B."; in diesen 10,6% muß also die manifeste Kontraktur durch Narbengewebe und / oder einen desmogenen und / oder einen arthrogenen Anteil zustandegekommen sein. Nur in 6,6% (5x) fand sich kein Hinweis auf eine entzündliche Reaktion.

V. Folgende Nebentbefunde wurden erhoben:

6 x lag eine Fremdkörperreaktion vor, z.T. kombiniert mit starker Entzündung als wahrscheinlich wichtiger Anstoß zur Rezidivoperation und

6 x ein traumatisches Neurom,

1 x fand sich eine Epidermoidzyste,

5 x lagen die Veränderungen unmittelbar subepidermal, im Sinne eines desmogenen Anteils zur Kontraktur, die möglicherweise Anstoß zur Rezidivoperation gab.

VI. Im Folgenden wurde untersucht, ob die Lage der Knoten bezüglich des Ligaments für die Prägung der klinischen Erscheinungsform von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Tab. 9 vermittelt einen Überblick über die Lage der Knoten in den einzelnen klinischen Stadien in absoluten Zahlen und in rel. %.

		z		ex		z, ex	
A	1	11	13,2%	9	25 %	1	7,1%
	2	21	25,3%	6	16,7%	3	21,5%
	3	28	33,7%	7	19,4%	5	35,7%
	4	23	27,8%	14	38,9%	5	35,7%
B (2, 3, 4)		72	86,8%	27	75,0%	13	92,9%
insges.		83	100	36	100	14	100

Tab. 9

Insgesamt wurden 166 histologische Präparate untersucht.

4 Präparate wurden wegen fehlender klinischer Zuordnung gestrichen. Zugunsten einer größeren Einheitlichkeit und damit besseren Übersicht wurden nur die Erst-Operationen zur Beurteilung herangezogen. Somit schrumpfte die Zahl auf endgültig 133 zusammen (29 Rezidive).

Zentral in der Palmarponeurose gelegene Palmarfibromatose, die also nicht über die Abgrenzungen des Ligaments, zumindest im Schnittpräparat, hinausreichte, lag mit 83 Fällen über doppelt so häufig vor als exzentrische, im Schnittpräparat außerhalb des Ligaments gelegene Palmarfibromatose mit 36 Fällen. In 14 Fällen lagen sowohl zentrale wie exzentrische Proliferationen vor. Dabei fand sich, daß exzentrische Lokalisation mit über 25% häufiger beim klinischen Stadium 1 mit Tastbefund ohne Kontraktur vorlag als zentrale Lokalisation mit ungefähr 13%.

VII. Repräsentativer Überblick über die Verteilung der in unserer Klinik zur Operation gelangten Fälle auf die einzelnen klinischen Stadien in absoluten Zahlen und prozentualen Anteilen (Tab. 10).

Operierte Hände: 323, abzüglich 9, deren Schweregrad sich nachträglich nicht mehr feststellen ließ: 314

ISELIN	n	rel. %
1	35	11,1
2	55	17,5
3	74	23,6
4	78	24,8
R (? - 4)	72	23,0
insges.	314	100
1 + R1	38	12,1
2 + R2	61	19,4
3 + R3	82	26,1
4 + R4	111	35,4
R undiff.	22	7,0
insges.	314	100
1 + R1	38	13,0
2 + R2	61	20,8
3 + R3	82	28,1
4 + R4	111	38,1
insges.	292	100

Tab. 10

Kurve K_1 —————
 Rezidive als Gesamt-
 heit erfaßt

Kurve K_2
 Rezidive entsprechend
 dem klinischen Grad zu-
 geordnet

Kurve K_3 - - - - -
 Durch Weglassen der
 nicht klassifizierbaren
 Rezidive verringert sich
 die Zahl der Fälle auf
 292; entsprechend ver-
 schieben sich die Pro-
 zentangaben

Graphisch dargestellt gewinnen diese Zahlen Anschaulichkeit (Abb. 5)

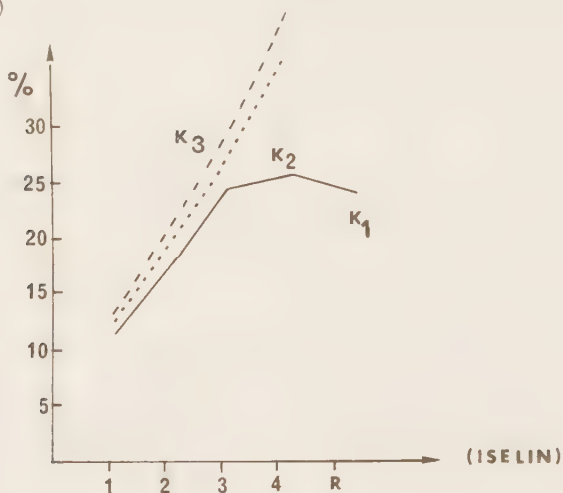


Abb. 5

Die Kurve läßt erkennen, daß mit zunehmendem Schweregrad der Erkrankung die Zahl der operierten Fälle stark ansteigt. (Stadium 4 mit 38,1% gegenüber Stadium 1 mit 13% verdreifacht!)

Am Verlauf der Kurven K_1 und K_3 wird deutlich, daß sich das Kollektiv der Rezidivoperationen zu einem überwiegenden Anteil, nämlich in 33 von 50 Fällen, ins Stadium 4 einordnen läßt. Dies mag verwundern, denn zu diesem Zeitpunkt besteht ja schon eine recht erhebliche Funktionseinschränkung der Hand; das späte Aufsuchen eines Arztes, bzw. die mangelnde Operationsfreudigkeit des Patienten beruht sicher nur z.T. auf einer gewissen Gleichgültigkeit gegenüber dem Zustand, z.T. verbirgt sich dahinter auch Resignation, nachdem der Erfolg der ersten Operation kein endgültiger geblieben ist.

Zusammenfassung

Zusammenfassend ergibt sich im Vergleich zwischen histologischen Veränderungen und klinischen Befunden: im klinischen Stadium 1 häufiger große als kleine Knoten, wobei die großen Knoten im Stadium 1 mit 63% auch häufiger waren als in den Stadien 2 - 4 (45 - 60%). Außerdem lagen im ersten klinischen Stadium häufiger multiple Knoten vor, während - zumindestens soweit erkennbar - solitäre Knoten in den Stadien mit Kontraktur von 2 - 4 zunahmen.

Bei Auswertung des Zellreichtums und Zuordnung zu den morphologischen Stadien ließ sich nur ein etwas höherer Anteil von Befunden, die dem Involutionsstadium oder Übergangsbereich Proliferations-Involutionsstadium entsprachen, im klinischen Stadium ohne Kontraktur (A) als in den Stadien mit Kontraktur (B) feststellen. Jedoch fand sich keine wie vielleicht zu erwartende Bevorzugung des zellreichen Proliferationsstadiums für Stadium A mit Tastbefund ohne Kontraktur.

Insgesamt war auch die Häufigkeit von Residualläsionen zumindestens als Teilbefund, mit klinischen Stadien der Kontraktur höher, was auf eine längere Zeitdauer der Palmarfibromatose in diesen Fällen hinweisen würde.

Die Zeichen der Entzündung mit Fibrosierung waren in den Fällen ohne Kontraktur deutlich häufiger als in den Fällen mit Kontraktur. Bei den 75 Fällen mit Rezidivoperation fand sich noch häufiger eine wesentliche Entzündung mit Fibrosierung, z.T. auch mit Fremdkörperreaktion und traumatischen Neuromen. Daneben existierten jedoch auch Fälle mit vorwiegend proliferativer Läsion ohne wesentliche Entzündung. Diese Fälle dürften echten floriden Rezidiven entsprechen. Jedoch nur 4 Fälle zeigten überhaupt keine Hinweise auf eine Zellproliferation.

Exzentrisch gelegene Proliferationsherde fanden sich häufiger im klinischen Stadium A mit Tastbefund ohne Kontraktur, als die Läsion mit zentraler Lokalisation.

Abschließend ist bei dieser Auswertung auch zu berücksich-

tigen, daß eine gewisse Auswahl besteht. da die Zahl der Patienten, die operiert wurden, steil ansteigt mit Zunahme der Schwere klinischer Befunde und dementsprechend höheren klinischen Stadien.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ABRAHAM, S.: Virus-Isolierungsversuche bei Dupuytren-Kranken
Z. ges. inn. Med. 12, 716; 1957
2. ALIBERT, J.L.: Zit. nach MILLESI
3. ANDERSON, W.: The Deformities of the Fingers and Toes.
J. und A. Churchill, London 1897
4. ARON, E.: Le traitement médical de la maladie de D par un agent cytostatique (méthyl-hydrazine).
Presse Med. 76, 1956; 1968
5. BAUER, M. et al.: Examen plétysmographique de sujets souffrant de la maladie de D.
Ann. Chir. 25, 961 - 4; 1971
6. BECK, E.: Untersuchungen über das Auftreten der D-schen Kontraktur bei Schwerarbeitern.
Zbl. Chir. 398; 1949
7. BECK, W.: DK und Halswirbelveränderungen.
Zbl. Chir. 80, 1021; 1955
8. BECK, W.: Untersuchungen über die Häufigkeit der DK.
Mschr. Unfallheilk. 57, 69; 1954
9. BERGEL, D.: Zur Frage der Dienstbeschädigung bei DK.
Med. Welt 10, 16; 1936
10. BIEGANSKI, W.: Zit. nach MILLESI
11. BIHL, S.: Über die D-sche Fingerkontaktur.
Inaug. Diss. 1964, Tübingen
12. BLECHSCHMITT, E.: Zit. nach MILLESI
13. BODE, E.: Über die DK.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 179, 53; 1950
14. BOYER: Zit. nach MILLESI
15. BOYES, J.H.: D's Contracture.
Amer. J. Surg. 88, No I, 147; 1954

16. BOYES, J.H. et al.: D's disease involving the volar aspect of the wrist.
Plast. Reconstr. Surg. 41, 204 - 7; 1968
17. BRAUNE, W.: Zit. nach MILLESI
18. BROADBENT, T.R.: D's Contracture - observations on the pathology.
Rocky Mtn. med.J. 52, 1087 - 1091; 1955
19. BUNNELL, S. und J. BÖHLER: Die Chirurgie der Hand.
Wien-Bonn-Berlin: Wilhelm Maudrich; 1958
20. BURCH, P.R.J.: D's contracture an autoimmune disease?
J. Bone Jt. Surg. 48 B, 312-319; 1966
21. BYFORD, W.H.: The Pathogenesis of D's Contraction of the palmar fascia.
Med. Rec. 100, 487-491; 1921
22. CASPARI, D.: Zit. nach MILLESI
23. CHOCHKOV, H.N.: Ultrastructure of Pacinian corpuscles after the section of nerve fibres.
Z. mikr.-anat. Forsch. 83, 33; 1971
24. CHOCHKOV, H.N.: Ultrastructure of Pacinian corpuscles in men and cats.
Z. mikr.-anat.Forsch. 83, 17; 1971
25. CHOCHKOV, H.N.: Ultrastrukturelle Besonderheiten der Vater-Pacinischen Rezeptoren bei der DK.
Arch. Orthop Unfallchir 72, 235-44; 1972
26. CHYLITOVA : Kann Proliferation von Bindegewebe ein Ausdruck autoimmuner Krankheit sein?
Handchirurgie, Sonderheft 1, 13; 1970
27. COENEN, H.: Die D'sche Fingerkontraktur.
Erg. Chir. Orthop. 10, 1170; 1918
28. CONWAY, H.: D's Conctracture.
Amer. J. Surg. 87, 1, 101; 1954
29. COOPER, A.: Zit. nach MILLESI
30. CORNAND, G. et al.: Cataract pathologique et maladie de D. (rétraction de l'aponévrose palmaire). A propos de 4 observations.
Bull.Soc.Ophthalmol.Fr. 71, 717-23; 1971

31. COSTE, F.,
L. MASSERON et
M. TISSIER :
Deux cas de coussinets des phalanges.
Hérédité similaire. Rapports avec la
maladie de D. et d'autres fibrosites.
Ann. Derm. Syph. (Paris) 2, 482;
1942
32. COSTILHES:
Zit. nach COENEN
33. DAESCHLER:
Zit. nach WEESE
34. DAHMEN, G.:
Feingewebliche und submikroskopi-
sche Befunde beim Morbus D.
Z. Orthop. 104, 247-54; 1968
35. DAHMEN, G.
Fr. KERCKHOFF:
Alter und Beginn der DK.
Z. Orthop. 102, 313 - 7; 1966
36. DAHMEN, G.,
Fr. KERCKHOFF:
Möglichkeiten und Grenzen der kon-
servativen Behandlung der DK.
Med.Mschr. 20, 297-300, Nr.7;
1966
37. DAHMEN, G.,
Fr. KERCKHOFF:
Über die Verteilung der DK auf die
einzelnen Finger.
Z. Orthop. 102, 311-3; 1966
38. DAHMEN, G.,
Fr. KERCKHOFF:
Langzeitbeobachtungen operativ und
konservativ behandelter DK.
Arch. Orthop. Unfallchir. 61,
187-202; 1967
39. DAVIS, A.A.:
The Treatment of D's Contracture.
Brit. J. Surg. 19, 539 - 547; 1932
40. DAVIS, J.S.,
E.M.FINESILVER:
D's Contracture with a Note in the
Invidence of the contraction in Dia-
betes.
Arch. Surg. 24, 933 - 937; 1932
41. DEBRUNNER, H.:
Sippschaftstabelle einer Familie mit
DK.
Z. Orthop. Chir. 62, 312-323; 1935
42. DECKNER, K.:
DK.
Zbl. Chir. 64, 119; 1937
43. DELPUGET, J. et al.:
Cataracte pathologique et maladie de
D.
Bull. Soc. Ophthalmol. Fr. 69,
773-5; 1969
44. DESPLAS, B.:
A propos de la maladie de D.
Mém. Acad. Chir. 77, 425-428; 1951

45. DETTMER, N.,
W. SCHWARZ: Die qualitative elektronenmikroskopische Darstellung von Stoffen mit der Gruppe CHOH-CHOH . Ein Beitrag zur Elektronenfärbung. Z. Mikroskop. 61, 423; 1952/53
46. DUBOIS, G.: Comment prévenir l' évolution habituelle de la maladie de D. Dépistage précoce et traitement. Thérapeutique 45, 891-3; 1969
47. DUBOIS, G.: Recherche des facteurs étiologiques de la maladie de D. Nouv. Presse Med. 1, 1995; 1972
48. DUPERRAT, B.,
H. COLLIARD: Une aponévrosite hypertrophique variante particulière de la maladie de D. ?
Excellent Résultat thérapeutique d'un agent cytostatique (méthyl-hydrazine). Bull.Soc. Franc. Derm.Syph. 76, 14 - 5; 1969
49. DUPUYTREN, G.: Lecons orales de clinique chirurgicale faites à l'Hôtel-Dieu de Paris. Paris vol. 1, Chap. 1; 1832
50. EHRLICH, H.P. et al.: Inhibitory effects of Vit.E on collagen synthesis and wound repair. Ann.Surg. 175, 235-40; 1972
51. EARLY, P.F.: Autoimmunity and D's contracture. Lancet 427; 1962
52. EARLY, P.F.: Population studies in D's Contracture. J. Bone Jt. Surg. B 44, 602; 1962
53. EGER, W.: Zit. nach NEUSCHÄFER-RUBE
54. ERLANGER, D.: Die DK. Ein Beitrag zur Heredität und neurogenen Ätiologie dieses Leidens an Hand eines Stammbaums mit 165 untersuchten Personen. Inaug.-Diss., Zürich; 1961
55. EUFINGER, H.: Über die DK. Med. Klinik 52, 2118; 1957
56. EULENBURG, A.: Zit. nach MILLES
57. FINCK, K.W.: Zur Frage der DK und ihrer Behandlung mit Radium. Strahlentherapie 90, 608; 1953

58. FINNEY, R.: D's contracture a radiotherapeutic approach.
Lancet, 1953 II. 1064
59. FISK, G.R.: The relationship of Trauma to D's Contracture.
Handchirurgie, Sonderheft 1, 6; 1970
60. FRÈRE und FRANCILLON: Zit. nach MILLESI
61. GABBIANI, G. et al.: D's contracture: fibroblast contraction? An ultrastructurel study.
Am. J. Pathol. 66, 131-46; 1972
62. GARROD, A.E.: Concerning pads upon the Finger Joints and their Clinical Relationship.
Brit. Med. J. 2, 8; 1904
63. GAY, S.
B. GAY: Ist die DK eine Autoimmunerkrankung?
Zbl. Chir. 97, 728-33; 1972
64. GELDMACHER, J.: Untersuchungen zur Ätiologie der DK.
Handchirurgie, Sonderheft 1, 10; 1970
65. GERDY, M.: Zit. nach MILLESI
66. GERRITZEN, H.: Operationserfolge der DK unter Berücksichtigung der unfallsweisen Entstehung.
Zbl. Chir. 161; 1936
67. GERRITZEN, P.: Die Ätiologie der DK und ihre Beziehung zu Beruf und Trauma.
Mschr. Unfallhk. 42, 545-551; 1935
68. GLATZEL, W. und IU. BRÜNES : Medianus- und Ulnarispareesen mit DK. Betrachtungen zur Pathogenese an Hand klinischer Beobachtungen.
Dtsch. Gesundheitsw. 27, 1907-10; 1972
69. GÖB, A.: Z-Plastik und Fasziektomie bei der DK.
Med. Klin. 63, 1883 - 8; 1968
70. GORDON, St.: D's contracture. The significance of various factors in its etiology.
Ann. Surg. 140, 683; 1954
71. GOYERT, K.: Ein konservativer Behandlungsversuch bei DK.
Med. Klin. 61, 386 - 7; 1966

72. GOYRAND, G.: Nouvelles recherches sur la rétraction permanente des doigts. Mém. Acad. roy. Med. (Paris) 3, 489; 1834
73. GRÄFENBERG, E.: Die Entwicklung der Knochen, Muskeln und Nerven der Hand. Anat. H. 30, 5; 1905
74. GRAPOW, M.: Zit. nach MILLESI
75. GRAUBARD, D.J.: D's contracture, an etiologic study. J. Intern. Coll. Surg. 21, 15-23; 1954
76. GÜNTHER, O. und R. MIOGA: DK als Diabetes - Spätkomplikation. Z. Gesamte Inner. Med. 27, 777-82; 1972
77. GUTZEIT, K.: Rheumatische und trophoneurotische Krankheitsbilder im Rahmen der vertebralen Symptomatik. Medizinische 40, 1343; 1954
78. HAIMOVICI, N.: Die operative Technik bei der D'schen Erkrankung. Therapiewoche 38, 3358 - 74; 1973
79. HAMLIN, E.: Limited excision of D's contracture. A follow-up study. Ann of Surg. 155 454-465; 1962
80. HANFSTAENGEL, E.: Die Behandlung der Dupuytren'schen Palmarfascienkontraktur mit Vitamin E. Med. Klin. 46, 373; 1951
81. HARDY, K.F. und J.T. HUESTON: Autoimmunity and D's contracture. Lancet, 1961 II, 1458-9
82. HEIM, W. und H.G. BUCHBERGER: Zur Therapie der DK. Chirurg 31, 339; 1960
83. HEIM, W. und H.G. BUCHBERGER: Zur Ätiologie und Pathogenese der DK. Chirurg 30, 212; 1959
84. HELLMANN, K.: Die postoperative Behandlungsphase. Therapiewoche 38, 3374-5; 1973
85. HEPP, W.R.: Die pathologische Anatomie der D'schen Erkrankung. Therapiewoche 38, 3344-51; 1973
86. HERZOG, E.G.: Die Ätiologie der DK. Lancet, 1951 I, 1305

87. HETZEL, R. und H. SÜDHOF: Die Hand bei Leberzirrhose. Unter besonderer Berücksichtigung der DK. Dtsch.Med.Wschr. 96, 27-29; 1971
88. HEYSE, W.E.: D's contracture and its surgical treatment. Clinical study of a local resection method. J. Amer. med. Assoc. 174, 1945; 1960
89. HILBERS: Zit. nach WEGMANN und GEISER
90. HOHMANN, G.: Zur orthopädischen Behandlung der D'schen Fingerkontraktur. Mü. Med. Wschr. 83, 2088; 1936
91. HORN, BOGSCH und ALTMANN: Zit. nach NEUSCHAEFER - RUBE
92. HORWITZ, T.: D's contracture. Arch. Surg. 44, 687 - 706; 1942
93. HUESTON, J.T.: The incidence of D's contracture. Med. J. Aust. 47, 999; 1960
94. HUESTON, J.T.: Digital wolfe grafts in recurrent D's contracture. Plast. Reconstr. Surg. 29, 342; 1962
95. HUESTON, J.T.: D's contracture. Livingstone, Edinburgh; 1963
96. HUESTON, J.T.: Recurrent D's contracture. Plast. Reconstr. Surg. 31, 66; 1963
97. HUESTON, J.T.: D's contracture and specific injury. Med. J. Aust. 1, 1084 - 5; 1968
98. HUESTON, J.T.: The contract of D's contracture by skin replacement. Brit. J. Plast. Surg. 22, 152-56; 1969
99. IKLE, F.: Zur Histologie und Pathogenese der DK. Dtsch. Z. Chir. 212, 106; 1928
100. IOANNOVICH, J. et al.: Pletysmographische Untersuchungen über die Beteiligung einer neurovasculären Komponente in der Pathogenese der DK. Wien. klin.Wschr. 84, 640-3; 1972

101. ISELIN, M.: Maladie de D.: suite d'un accident?
Z. Unfallmed. Berufskr. 61, 255-9;
1968
102. ISELIN, M. und Traitement de la maladie de D. par
G.D. DIECKMANN: plastic en z-totale.
Presse méd. 59, 1394 - 5; 1951
103. ISELIN, M. und Notre expérience du traitement de
G.D. DIECKMANN: la maladie de D.
Mém. Acad. Chir. 77, 251-255;
1951
104. JAHNKE, A.: Elektronenmikroskopische Untersu-
chungen über die DK.
Z. Chir. 1960, Bd. 85
105. JAMES, J. und Die DK.
R. TUBIANA : ref. Z. org. Chir. 128, 130; 1953
106. JANSSEN, P.: Zur Lehre von der D'schen Finger-
kontraktur, mit besonderer Berück-
sichtigung der operativen Beseitigung
und der pathologischen Anatomie des
Leidens.
Arch. klin. Chir. 67, 761; 1902
107. JUNG, H.D.: Mathematisch-statistische Untersu-
chungen, Beschreibungen und Analy-
sen über die Häufigkeit der DKen
bei Diabetikern und Stoffwechsel-
gesunden.
Dtsch. Gesundheitswesen 18, 9-15;
1962
108. KANAVEL, A.B. D's Contraction.
S.L. KOCH und Surg. Gynec. Obstet. 48, 145; 1929
M.L. MASON :
109. KAPLAN, E.B.: Die Palmarfascie im Zusammenhang
mit der DK.
Surgery 4, 414; 1938
110. KEITH, A.: Zit. Nach MILLESI
111. KLUNKER, W.: Zur Frage der Beziehungen zwischen
hyperostotischer Spondylose und DK.
Schweiz. Med. Wschr. 94, 781;
1964
112. KÖHLER, C.J.: Beobachtung von 3 DK-en an der Plan-
taraponeurose. Zugleich ein Beitrag zur
Histologie der D'schen Erkrankung.
Z. Orthop. 92, 118; 1959

113. KOSTEK, Th.: Die DK.
Vorträge aus der praktischen Chirurgie 72, F. Enke-Verlag, Stuttgart; 1965
114. KRANTZ, W.: Über die "Fingerknöchelpolster".
Derm. Wschr. 107, 945; 1938
115. KREINER, W.: Zit. nach MILLESI
116. KROGIUS, A.: Neue Gesichtspunkte zur Ätiologie der Dupuytren'schen Fingerkontraktur.
Zbl. Chir. 47, 914 - 8; 1920
117. KROGIUS, A.: Studien und Betrachtungen über die Pathogenese der D'schen Fingerkontraktur.
Acta chir. scand. 54, 44-50; 1922
118. LAMPHIER, T.A.,
W. WICKMAN,
J. COVINO,
N.G. LONG : The clinical aspects of D's contracture.
J. int. Coll. Surg. 26, 232-241; 1956 ill. 3
119. LARRARD, J. de et al.: Le rôle du traumatisme dans l'étiologie de la maladie de D.
Arch. Mal. Prof. 30, 721 - 4; 1969
120. LARSEN, R.D. und
J.L. POSCH: D's contracture.
J. Bone Jt. Surg. 40-A, 773; 1958
121. LARSEN, R.D.,
N. TAKAGISHI und
J.L. POSCH : The Pathogenesis of D's contracture.
J. Bone Jt. Surg. 42-A, 993; 1960
122. LEGUEU, F. und
E. JUVARA: Des aponevroses de la paume de la main.
Bull. soc. anat. Paris 6, 383; 1892
123. LERICHE, R. und
A. JUNG: Sur la relation de la rétraction de l'aponévrose palmaire et de l'hypocalcémie et de l'insuffisance parathyroïdienne.
Presse méd. 38, 1641; 1930
124. LICK, R.F.,
H. WELSCH und
W. BRÜCKNER : Zur Ätiologie der D'schen K. unter Berücksichtigung spondylogener Faktoren.
Münch. Med. Wschr. 107, 794; 1965
125. LING, R.S.M.: The genetic factor in D's disease.
J. Bone Jt. Surg. 45-B, 709-18; 1963

126. LUCK, J.V.: D's contracture.
J. Bone Jt. Surg. 41-A, 635; 1959
127. LUND, M.: D's contracture and Epilepsy: the clinical Connection between D's contracture, Fibroma plantae, Periarthrosis humeri, Helodermia Induratio penis plastica and Epilepsy, with an Attempt on a Pathogenetic Valuation.
Acta psychiat. neurol. 16, 465; 1941
128. MAC INDOE, A. und R.L.B.BEARE: The surgical management of D's contracture.
Amer. J. Surg. 95, 197-203; 1958
129. MACKENZIE, D.H.: The Differential Diagnosis of Fibroplastic Disorders.
Blackwell scientific Publications
Oxford & Edinburgh; 1970
130. MADELUNG, O.: Die Ätiologie und die operative Behandlung der D'schen Fingerverkümmerung.
Berl. klin. Wschr. 12, 191; 1875
131. MARTINI: Zit. nach NEUSCHAEFER-RUBE
132. MAURER, G.: Zur Lehre der D'schen Palmarfaszienskontraktur und ihrer Behandlung.
Dtsch. Z. Chir. 246, 685-692; 1936
133. MAZA, R.K. et al.: A Family with D's contracture.
J. Hered. 59, 155-6; 1968
134. MEYERDING, H.W.: D's contracture.
Arch. Surg. 32, 320; 1936
135. MEYERDING, H.W.: The Treatment of D's contracture.
Am. J. Surg. 49, 94 - 101; 1940
136. MILLESI, H.: Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese der DK.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 198, 1; 1959
137. MILLESI, H.: Zur Pathogenese und Therapie der DK.
Ergebns. Chir.Orthop. 47, 51; 1965
138. MILLESI, H.: Über die Beugekontraktur des distalen Interphalangealgelenks im Rahmen einer D'schen Erkrankung.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 214, 400-5; 1967

139. MILLESI, H.: Die Stellung der D'schen K. in der Pathologie.
Handchirurgie, Sonderheft 1, 15; 1970
140. MILLESI, H.: DK.
Deutsch. Med. Wschr. 95, 1702; 1970
141. MOORHEAD, J.J.: Trauma and D's Contracture.
Amer. J. Surg. 85, 352; 1953
142. MOORHEAD, J.J.: D's Contracture. Review of the disputed etiology 1831 - 1956.
NY. St. J. Med. 56, 3686; 1956
143. MUMENTHALER, M.: Die Luxation des N. ulnaris am Ellenbogen. Darstellung von 60 eigenen Fällen mit klinischen Symptomen.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 178, 163; 1958
144. MUMENTHALER, M.: Die Ulnarislähmungen. Über 314 nicht traumat. eigene Beobachtungen.
Schweiz. med. Wschr. 90, 815-20; 1960
145. MUMENTHALER, M.: Die neurogene Ätiologie der DK.
Handchirurgie, Sonderheft 8, 7; 1970
146. MUMENTHALER, M.: Die Ulnarisparesen.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart; 1971
147. NEUSCHAEFER-RUBE, R.: DK und Leberzirrhose.
Med. Welt (Stuttgart) 9, 430; 1961
148. NEUTRA, W.: 2 Fälle von Dupuytren'scher Fingerkontraktur bei Tabes, resp. Tabes mit multipler Sklerose.
Wien. klin. Wschr. 16, 42; 1903
149. NEZELOF, C. und TUBIANA, R.: La maladie de D. Etude histologique
Ärzt. Wschr. 14, 196; 1959
150. NIEDERLAND, W.: Zur Frage der D'schen Fingerkontraktur.
Zbl. Chir. 62, 2238; 1935
151. NIKOLAJEFF, P.W.: Zit. nach MILLESI
152. NOBLE SMITH: D's Contraction.
Lancet 1, 565; 1884

153. von NOORDEN: Zit. nach COENEN
154. OBERWITTLER, W. und W.H. HAUSS: Beitrag zur Deutung der Koinzidenz von Herzinfarkt und DK. Ztschr. f. Altersforschg. 20 II 3/1, 266-277
155. OEHLECKER, F.: Über Dupuytren'sche Fingerkontraktur. Zbl. Chir. 57, 1102; 1930
156. OTT, A.: Zur Röntgentherapie der DK. Wien klin. Wschr. 68, 608; 1956
157. PAESLACK, V.: DK und Diabetes mellitus. Schw. Med. Wschr. 92, 349; 1962
158. PAPELARD, A.: La maladie de D. post-traumatique. Med. Leg. Domm. Corpor. (Paris) 1, 111 - 9; 1968
159. PFLÜGER, W.: Zur operativen Behandlung der DK. Wien. Med. Wschr. 103, 153-4; 1953
160. PLATER, F.: Zit. nach MILLESI
161. POISEL, S.: Die Anatomie der Palmaraponeurose. Therapiewoche 38, 3337 - 9; 1973
162. POISEL, S.: Die topographische Anatomie der Gefäße und Nerven der Hand. Therapiewoche 38, 3339-3344; 1973
163. PONCET, A.: Rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire (maladie de D), d'origine tuberculeuse. Bull. Soc. Chir. Paris 35, 467; 1909
164. von der PORTEN, G.: Zur Ätiologie der DK. Diss. med. Zürich; 1938
165. POWER, J. et al.: Enzymatic pattern of liver injury in D's contracture. Acta med. Scand. 187, 101-4; 1970
166. POWER, J. et al.: D-s disease. Its association with abnormal liver function in alcoholism and epilepsy. Arch. Intern. Med. 129, 561 - 6; 1972
167. REICHEL, R.: Zur Ätiologie der D'schen Fingerkontraktur. Zbl. Chir. 52, 713; 1925

168. REICHMANN, W. et al.: Die Dupuytren'sche Kontraktur und ihre Behandlung.
Chirurg 39, 400-4, 9. Sept. 68
169. REIFFERSCHIEDT, M.: Was wird heute als Ursache der DK angenommen? Wie ist die Therapie?
Dtsch. Med. Wschr. 77, 509; 1952
170. REIFFERSCHIED, M. und MATIS, P. : Das Vitamin E in der Behandlung von Durchblutungsschäden, DK und Thrombosen.
Med. Welt. 22, 38, 1168; 1951
171. REILL, P.: Postoperative Komplikationen bei der operativen Behandlung der D'schen Erkrankung.
Therapiewoche 38, 3386-90; 1973
172. REIMOLD, G.: Die D'sche Fingerkontraktur.
Diss. Med. Heidelberg; 1938
173. REISCHAUER, F.: DK-en im Zusammenhang mit osteochondrotischen Veränderungen der Halswirbelsäule und Brustwirbelsäule.
Zbl. Chir. 74, 399 - 443; 1949
174. REISSMANN: Zit. nach ERLANGER
175. RHOMBERG, H.P.: DK und interne Erkrankungen.
Wien, klin. Wschr. 79, 793-5; 1967
176. RIEDINGER: Zit. nach MILLESI
177. RITTER, U.: Zur Genese der D'schen Fingerkontraktur.
Zbl. Chir. 79, 331; 1954
178. ROSENAUER, : DK an allen 4 Extremitäten.
Arch. Orthop. Unfl. Chir. 49, 20; 1957
179. ROSS, J.A. und J.H. ANNAN : D's contracture: a clinical review.
Ann. Surg. 134, 186; 1951
180. RUKAVINA, K.: Über D'sche Kontrakturen und deren Ergebnisse bei operativer Behandlung.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 219, 551-9; 1972
181. RUMMELHARDT, S.: Die DK.
Wien. Med. Wschr. 100, 315; 1950

182. SAEGESSER, M.: Spezielle chirurgische Therapie.
Bern, Stuttgart, 1147; 1957
183. SAKELLARIDES, H.T.: D's contracture of the hand and its
surgical correction by limited fasciec-
tomy.
Acta Orthop. Belg. 38, 190 - 203;
1972
184. SEGMÜLLER, G.: Probleme der ambulanten operativen
Behandlung bei der D'schen Erkran-
kung.
Therapiewoche 38, 3381 - 5; 1973
185. SIEGENTHALER, O.: Maladie de D et perturbation de la
glucorégulation.
Helv. Med. Acta 31, 538; 1964
186. SKOOG, T.: D's contracture with Special Refe-
rence to Etiology and Improved Sur-
gical Treatment, its Occurence in
Epileptics. Note on Knuckle-pads.
Acta Chir. Scand. 96, Suppl. 1-190;
1948
187. SKOOG, T.: The pathogenesis and etiology of
D's contracture.
Plast. Reconstr. Surg. 31, 258;
1963
188. SKOOG, T.: Pathogenesis in D's Contracture.
Handchirurgie Sonderheft 1, 5; 1970
189. SPRING, M. et al.: D's contracture. Warning of Dia-
betes?
New York J. Med. 70, 1047-41;
1970
190. SPROGIS, G.: Beitrag zur Lehre von der Vererbung
der D'schen Fingerkontraktur.
Dtsch. Z. Chir. 194, 259; 1926
191. SU, Ck. et al.: D's contracture. Its association with
alcoholism and cirrhosis.
Arch. Intern. Med. (Chicago) 126,
278 - 81; 1970
192. SCHARIZER, E.: Die Indikation zur Operation bei der
D'schen Erkrankung.
Therapiewoche 38, 3351-7; 1973
193. SCHEIFFARTH, F. und
W. WARNATZ: Autoimmunisierung als pathogenetisches
Prinzip.
Intern II, 1-5; 1970

194. SCHINK, W.: Operatives Vorgehen bei der DK.
Chir. Praxis 6, 197-203; 1962
195. SCHINK, W.: D's disease.
Med. Welt 22, 1457; 1971
196. SCHLEGEL, J.J.: Resultate der operativen Behandlung
der DK.
Helvet. Chir. Acta 25, 372; 1958
197. SCHLOSSER, B.: DK begünstigt durch Diabetes mellitus.
Münch. med. Wschr. 79, 1238-1242;
1932
198. SCHMITT, H.W. und
K. BÄTZNER : Die DK.
Deutsch. Med. Wschr. 9, 341; 1960
199. SCHNEIDER, T.: Zit. nach MILLESI
200. SCHNITZLER, O.: Bedeutung von Berufs- und Sport-
schäden bei Morbus D.
Münch. Med. Wschr. 82, 248; 1935
201. SCHOLLE, W.: Über die D'sche Fingerkontraktur
unter besonderer Berücksichtigung
ihres Vorkommens bei Jugendlichen.
Dt. z. Chir. 223, 328; 1930
202. SCHOLZ, G.: Zur Behandlung der D'schen Finger-
kontraktur.
Med. Klinik 46, 1383; 1951
203. SCHOLZ, O.: Zur Entstehung der DK.
Zbl. Chir. 78, 104; 1953
204. SCHROEDER, C.H.: Berufsarbeit und Trauma bei der DK;
die Vererbung der DK.
Dtsch. Z. chir. 244, 140; 1935
205. SCHRÖTER, G.: Die Anerkennung der DK als Berufs-
krankheit.
Beitr. Orthop. Traumatol. 18, 78-
80; 1971
206. SCHUBERT, A.: Die Ätiologie der DK.
Dtsch. Z. Chir. 177, 364; 1923
207. STACKEBRANDT, E.: Die Heredität bei der DK, dargestellt
an 5 Stammbäumen.
Inaug.-Diss.; Münster 1932
208. von STAPELMOHR, S.: 14 years' experience of surgical treat-
ment of D's contracture.
Excerpta med.Sect. IX 2, 1; 1948

209. STEFFEN, C.: Mechanismen der krankheitserregenden Immunphänomene des Menschen. Klin. Wschr. 47, 574-81; 1969
210. STEIN, A. et al.: D's contracture. Eine morphologische Wertung der Pathogenese. Ann. Surg. 151, 577; 1960
211. STELLBRINK, G.: Die Dupuytren'sche Krankheit. Therapiewoche Heft 21, 1850-5 (1973)
212. STILLER, D. und G.D. KATENKAMP: Die Fibromatosen -: Klinik, Morphologie und Klassifizierung. Hippokrates 43, 180; 1972
213. STURM, M. et LEBEUF, M.: Résultats d'un traitement immuno-dépresseur dans la maladie de la Peyronie, la maladie de D. et certaines sclérodermies. Bull. Soc. Fr. Derm. Syph. 78, 523-5; 1971
214. TESCHENMACHER: Über das Vorkommen der D'schen Fingerkontraktur bei Diabetes mellitus. Dtsch. med. Wschr. 30, 501; 1904
215. THEISINGER, W.: Zur DK in der Unfallbegutachtung. Mschr. Unfallheilk. 72, 220-5; 1969
216. TIMPL, R.: Die antigenen Eigenschaften des Kollagens. Langenbecks Arch. Chir. 327, 1083-9; 1970
217. TUBIANA, R.: Considérations histologique et anatomique sur la maladie de D. Handchirurgie, Sonderheft 1, 4; 1970
218. TUBIANA, R. et al.: Scheme for the assessment of deformities in D's disease. Surg. Clin. Amer. 48, 979-84; 1968
219. VOGL, A.: Zur Ätiologie der DK. Med. Klin. 62, 750 - 1; 1967
220. VOLKMANN, J.: DK an allen 4 Gliedmaßen, Induratio penis plastica, Periarthritis humero-scapularis, Keloide und Fingerknöchelpolster. Chirurg 31, 337; 1960

221. WAGNER, W.: Ergebnisse der operativen Behandlung bei DK.
Bruns's Beitr. klin. Chir. 155, 271-4; 1932
222. WALTER, P.: Zit. nach MILLESI
223. WARREN : Zit. bei WEGMANN und GEISER
224. WASSERBURGER, K.: Zur Therapie der DK.
Strahlentherapie 100, 546; 1956
225. WEESE, K. und F. SAUERBRUCH: Statistisches über die DK.
Zbl. Chir. 87, 303 - 10; 1962
226. WEGMANN, T.: Parotishypertrophie und DK bei Leberzirrhose.
Münch. Med. Wschr. 102, 1926; 1960
227. WEGMANN, T.: DK, Diabetes mellitus und chron. Äthylismus.
Schweiz. Med. Wschr. 96, 852-4; 1966
228. WEGMANN, T. und W. GEISER : Die DK der Hand als internistisches Problem. Untersuchungen zur Ätiologie.
Helv. Med. Acta 31, 66 - 108; 1964
229. WEWALKA, F.: Zit. nach MILLESI
230. WEYER, A.G.: Das Weltmann'sche Koagulationsband und die Takata-Ara-Kolloid-Reaktion bei DK und Induratio penis plastica.
Langenbecks Archiv klin. Chir. 263, 517; 1950
231. WILHELM, K. und Fl. RUEFF : Die D. Faszienfibrose als Verletzungsfolge.
Chirurg 42, 275 - 6; 1971
232. WOLFE, J.R.: Thickening and contraction of the palmar fascia associated with alcoholism and hepatic cirrhosis.
New Engl. J. Med. 255, 559-63; 1956
233. YOST, J., TH. WINTERS und H.C.FETT : D's contracture. A statistical study.
Amer. J. Surg. 90, 568; 1955
234. ZACHARIAE, L. et al.: Hydrocortison-Acetat in der Behandlung der DK und verwandter Zustände.
Acta chir. Scand. 109, 421; 1955

235. ZACHARIAE, L. et al.: The electroencephalogram in patients with D's contracture. Electroencephalographic and clinical neurological study of 78 patients. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 4, 35 - 40; 1970
236. ZACHARIAE, L. et al.: D's contracture. The aetiological role of trauma. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 5, 116 - 9; 1971
237. ZUKSCHWERDT, L.: Die DK ein vertebrales Leiden? Med. Klinik 52, 1939; 1957

LEBENS LAUF

Am 24. 1. 1950 wurde ich, Cornelia Röckl, als Tochter des Arztes für Allgemeinmedizin Dr. Hans Röckl und seiner Ehefrau Annemarie, geb. Jüttner, in Regensburg geboren.

Im September 1956 trat ich in die Volksschule Regensburg-Schwalbeis ein und wechselte 1960 in das St. Marien-Gymnasium der Englischen Fräulein, Regensburg, über, wo ich im Juli 1969 das Reifezeugnis erhielt.

Das Medizinstudium begann ich an der Ludwig-Maximilian-Universität in München, und legte dort auch nach naturwissenschaftlicher und ärztlicher Vorprüfung im Juni 1975 das Staatsexamen ab.

NACHWORT

Herrn Priv. Doz. Dr. K. Wilhelm danke ich für die Überlassung des Themas.

Für die wertvolle Unterstützung im histologischen Teil bin ich Herrn Prof. Dr. P. Meister zu großem Dank verpflichtet.

